

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE FARMACIA

**Departamento de Nutrición y Bromatología I
(Nutrición)**



TESIS DOCTORAL

**Condicionantes nutricionales que influyen sobre los factores de riesgo
de síndrome metabólico en niños de la Comunidad de Madrid**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Leticia Quemada Arriaga

Directores

**Elena Rodríguez Rodríguez
Aránzazu Aparicio Vizuite
José Miguel Perea Sánchez**

Madrid, 2016



**UNIVERSIDAD
COMPLUTENSE
MADRID**

FACULTAD DE FARMACIA

**DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN Y BROMATOLOGÍA I
(NUTRICIÓN)**

**CONDICIONANTES NUTRICIONALES QUE INFLUYEN
SOBRE LOS FACTORES DE RIESGO DE SÍNDROME
METABÓLICO EN NIÑOS DE LA COMUNIDAD DE MADRID**

LETICIA QUEMADA ARRIAGA

DIRECTORES

DRA. ELENA RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ

DRA. ARÁNZAZU APARICIO VIZUETE

DR. JOSÉ MIGUEL PEREA SÁNCHEZ

MADRID, 2015



UNIVERSIDAD
COMPLUTENSE
MADRID

TESIS DOCTORAL

**Condicionantes nutricionales que influyen sobre los factores de riesgo de
síndrome metabólico en niños de la Comunidad de Madrid.**

**Leticia Quemada Arriaga
Aspirante al grado de DOCTOR EN
FARMACIA**

DIRECTORES

Dra. Elena Rodríguez Rodríguez

Dra. Aránzazu Aparicio Vizuite

Dr. José Miguel Perea Sánchez

VºBº DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO

Dra. Ana María López Sobaler

Este trabajo ha sido posible gracias
a un proyecto de investigación
subvencionado con una ayuda FISS
(Nº proyecto PI060318)

Agradecimientos:

A mis profesoras de Doctorado: Dra. Rosa Ma. Ortega Anta, Dra. Ana Ma. Requejo Marcos, Dra. Ana López Sobaler, por haberme acogido para la realización de este trabajo.

A mis Directores de Tesis: Dra. Aránzazu Aparicio, Dra. Elena Rodríguez y Dr. José Miguel Perea Sánchez, por su valioso apoyo sin el cual este proyecto no hubiese visto la luz.

A mí querida amiga y compañera de carrera, Dra. Bricia López Plaza, gracias por ir abriendo camino, valoro mucho tu amistad y tus ánimos y compañía en los momentos difíciles. A mis queridas compañeras de Doctorado: Dra. Luisa García González, Dra. Ximena Becerra Toledo, Dra. Carolina Palmeros Exsome y Dra. Laura Bermejo López, por la alegría compartida y los buenos momentos en la Facultad de Farmacia y en los colegios de los niños.

A mi mamá Elvira Arriaga Aguilar, por darme la vida, una vida plena de cariño; a mi hermana Rebeca Quemada Arriaga, gracias por la niñez compartida, todos mis recuerdos de la infancia están ligados a ti, a mis hermanos Sergio Quemada Arriaga y Eduardo Quemada Arriaga, los quiero mucho, mis hermanitos. A mi papá José Antonio Quemada Alonso, gracias papá por los estudios que me diste y la educación que recibí. A toda mi familia, gracias por los valores que me inculcaron.

A Luis Alfredo de los Frailes Álvaro y la familia de los Frailes, han sido mi familia en España, gracias por todo el cariño que me han dado a lo largo de estos años que he vivido en esta mi segunda tierra.

A mis amigas del Grupo de Ballet Folclórico “Colores de México”, especialmente a Martha Araceli Cantú García, Diana Adalid Navarrete Ruiz, Saraí Mayela López Castro y Claudia Zavala Vega; a mis amigos del Grupo Literario Encuentros de Tres Cantos, especialmente a José Luis Álvarez Quintana (XL), gracias por todos los versos compartidos con Oropéndola; a mis compañeros de POETAP de forma especial a Antonio Ruiz Pascual, porque su entusiasmo nos contagia, y a todos mis amigos poetas, músicos y pintores de Madrid; gracias porque me hacen sentir como en casa.

A mis amigos Javier de la Torre Olías y Fernando José Francisco Pedro López López, a todos los guías de montaña que he tenido, especialmente a Gonzalo Gómez Fernández (por no dejarme renunciar y ayudarme a creer en mis fuerzas y confiar en mis botas... “paso paradiso”); por todo lo que me

han enseñado y lo que hemos disfrutado juntos en la montaña. A Pedro Álvarez Cobos y Jesús Álvarez Rabinovich, gracias por vuestro cariño. A mi amigo Vicente Negrete, por animarme a seguir una carrera en la investigación científica.

A mis compañeros de trabajo Alicia Pachón Montaña, Antonio Silva Toledo, Carlos Martín Durán, David Baza Herrero, Fabiano Tavares (Dr. Bejar), Fidel Cañivano Ramos, Juan Antonio Morales Jiménez, Julio Emilio Torres Martín, Enrique Moreno Torres, Marcello Capacchione, María del Henar Bravo, Nuria Rebolledo Ramos, Oscar Castro Rueda y Pablo Anaya Gil, gracias por hacer del Instituto Eduardo Torroja, dónde paso muchas horas de mi vida, un lugar divertido, una de las mejores cosas de mi trabajo son los compañeros que tengo. Quiero agradecer en especial a Filipe Alexandre Pereira Pedrosa, por no haber cesado en su insistencia de que terminara la tesis.

A mi jefa, la Dra. Carmen Andrade Perdrix, y a los investigadores del IETcc-CSIC José Fullea García y Javier Sánchez Montero, por su ejemplo de entrega, dedicación y amor a la ciencia, es un privilegio trabajar en vuestro departamento.

Y a todos los que han estado a mi lado y que con su ánimo me han ayudado a superar los momentos difíciles.

El olvidado asombro de estar vivo

Octavio Paz

He llegado a línea donde cesa la nostalgia

Federico García Lorca

Llegó con tres heridas, la del amor, la de la muerte, la de la vida

Miguel Hernández

Estos días azules y este sol de mi infancia

Antonio Machado

No te salves

Mario Benedetti

ÍNDICE

ÍNDICE

ÍNDICE DE FIGURAS.....	VII
ÍNDICE DE CUADROS.....	VII
ÍNDICE DE TABLAS.....	VIII
ÍNDICE DE GRÁFICAS.....	XIII
ÍNDICE DE ABREVIATURAS.....	XVI
RESUMEN.....	XIX
SUMMARY.....	XXV
1. OBJETO.....	1
2. SITUACIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	5
2.1. Antecedentes históricos del síndrome metabólico.....	7
2.2. Componentes del síndrome metabólico.....	8
2.2.1. Obesidad.....	8
2.2.1.1. Grasa Corporal.....	9
2.2.1.2. Obesidad Central.....	11
2.2.2. Hiperinsulinemia y resistencia a la insulina.....	12
2.2.3. Inflamación subclínica.....	14
2.2.4. Dislipidemia.....	17
2.2.5. Hipertensión y resistencia a la insulina.....	18
2.3. Definiciones clínicas del síndrome metabólico.....	19
2.4. Epidemiología del síndrome metabólico.....	23
2.5. Hábitos de vida y síndrome metabólico.....	26
2.5.1. Actividad física.....	26
2.5.2. Horas dedicadas a la TV.....	27
2.5.3. Hábitos alimentarios.....	27
2.5.3.1. Dieta mediterránea.....	30
2.5.3.2. Consumo de alimentos.....	31
2.5.3.3. Productos lácteos.....	32
2.5.3.4. Grasas.....	34
2.5.3.5. Hidratos de carbono.....	35
2.5.3.6. Fibra.....	35
2.5.3.7. Índice glucémico y carga glucémica.....	37

2.5.3.8.	Vitaminas.....	38
2.5.3.9.	Minerales.....	40
3.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	45
3.1.	Material.....	47
3.1.1.	Selección de la población.....	47
3.1.1.1.	Criterios de inclusión.....	48
3.1.1.2.	Criterios de exclusión.....	48
3.2.	Métodos.....	49
3.2.1.	Evaluación antropométrica.....	49
3.2.1.1.	Toma de datos.....	49
3.2.1.1.1.	Peso.....	49
3.2.1.1.2.	Talla.....	50
3.2.1.1.3.	Circunferencias corporales.....	50
3.2.1.1.4.	Pliegues cutáneos.....	50
3.2.1.2.	Cálculos antropométricos.....	51
3.2.1.2.1.	Índice de Masa Corporal (IMC)	51
3.2.1.2.2.	Índice cintura-cadera (ICC)	51
3.2.1.2.3.	Índice cintura/talla (ICT)	52
3.2.1.2.4.	Área muscular de brazo (AMB)	52
3.2.1.2.5.	Grasa corporal (% GC)	52
3.2.2.	Estudio dietético.....	53
3.2.2.1.	Registro de consumo de alimentos.....	53
3.2.2.2.	Pesada precisa individual.....	53
3.2.2.3.	Determinación de energía y nutrientes.....	53
3.2.2.3.1.	Energía.....	54
3.2.2.3.2.	Fibra total.....	54
3.2.2.3.3.	Macronutrientes.....	54
3.2.2.4.	Valoración de la dieta.....	54
3.2.2.5.	Raciones de alimentos, recomendaciones para niños.....	56
3.2.2.6.	Calidad de la dieta.....	57
3.2.2.6.1.	Perfil calórico.....	57
3.2.2.6.2.	Perfil lipídico.....	58

3.2.3. Estudio sanitario.....	58
3.2.3.1. Tensión arterial.....	58
3.2.3.2. Historia clínica.....	59
3.2.4. Análisis bioquímico.....	59
3.2.4.1. Parámetros hematológicos.....	59
3.2.4.2. Parámetros bioquímicos.....	60
3.2.4.2.1. Lípidos y lipoproteínas séricas.....	60
3.2.4.2.2. Vitaminas.....	61
3.2.4.2.3. Minerales.....	61
3.2.4.2.4. Glucosa e Insulina.....	62
3.2.4.2.5. Marcadores de inflamación.....	62
3.2.5. Análisis estadístico de los datos.....	65
4. RESULTADOS.....	67
4.1. Características de los escolares en estudio. Diferencias en función del sexo.....	69
4.2. Características de la población en estudio en función de los factores de riesgo para síndrome metabólico.....	77
4.2.1. Características de los niños sin y con obesidad, según el P97 para Índice de Masa Corporal (IMC).....	77
4.2.2. Características de los niños sin y con hipertensión arterial, según el P95 para presión arterial sistólica o diastólica.....	85
4.2.3. Características de los niños sin y con hipertrigliceridemia, según los niveles séricos de triglicéridos ≥ 110 mg/dL.....	92
4.2.4. Características de los niños en estudio, en función de las concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL).....	100
4.2.5. Características de los niños sin y con hiperglucemia, según los niveles de glucosa en sangre de Glucosa ≥ 100 mg/dL.....	108
4.2.6. Características de los niños sin y con hiperinsulinemia, según los niveles séricos de insulina, sin (Insulina < 15 μ U/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥ 15 μ U/L).....	116
4.2.7. Características de los niños sin (HOMA-IR < 3.5) y con Resistencia a la Insulina (HOMA-IR ≥ 3.5).....	124
4.3. Características de los escolares en estudio. Diferencias en función de los niños sin y con síndrome metabólico.....	132

5. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....	141
5.1. Características generales del colectivo en estudio. Diferencias en función del sexo	143
5.1.1. Parámetros antropométricos y sanitarios del colectivo estudiado.....	143
5.1.2. Datos dietéticos.....	149
5.1.2.1. Raciones consumidas de los grupos de alimentos.....	149
5.1.2.2. Perfil calórico y lipídico.....	150
5.1.2.3. Ingesta de micronutrientes.....	152
5.1.3. Parámetros hematológicos y bioquímicos.....	155
5.2. Factores de riesgo para síndrome metabólico.....	159
5.2.1. Obesidad.....	159
5.2.1.1. Prevalencia de sobrepeso y obesidad y parámetros antropométricos.....	159
5.2.1.2. Datos dietéticos en niños con obesidad.....	161
5.2.1.3. Parámetros hematológicos y bioquímicos en niños con obesidad...	165
5.2.2. Hipertensión.....	171
5.2.2.1. Prevalencia de hipertensión y parámetros antropométricos.....	172
5.2.2.2. Datos dietéticos en los niños con hipertensión.....	175
5.2.2.3. Parámetros hematológicos y bioquímicos en niños con hipertensión.....	176
5.2.3. Hipertrigliceridemia (HTG)	179
5.2.3.1. Prevalencia de hipertrigliceridemia y parámetros antropométricos.	179
5.2.3.2. Datos dietéticos en niños con hipertrigliceridemia.....	180
5.2.3.3. Parámetros hematológicos y bioquímicos en niños con hipertrigliceridemia.....	182
5.2.4. Niveles bajos de HDL-colesterol.....	183
5.2.4.1. Prevalencia de los niños con niveles bajos de HDL-Colesterol y parámetros antropométricos.....	184
5.2.4.2. Datos dietéticos en los niños con niveles bajos de HDL-Colesterol...	184
5.2.4.3. Parámetros hematológicos y bioquímicos en niños con niveles bajos de HDL-Colesterol.....	188
5.2.5. Hiperglucemia.....	191
5.2.5.1. Prevalencia de los niños con hiperglucemia y parámetros antropométricos.....	191

5.2.5.2.	Datos dietéticos en los niños con hiperglucemia.....	193
5.2.5.3.	Parámetros hematológicos y bioquímicos en niños con hiperglucemia.....	194
5.2.6.	Hiperinsulinemia y Resistencia a la Insulina (RI).....	194
5.2.6.1.	Prevalencia de los niños con hiperinsulinemia y resistencia a la insulina, y parámetros antropométricos.....	195
5.2.6.2.	Datos dietéticos relacionados con hiperinsulinemia o resistencia a la insulina.....	199
5.2.6.3.	Parámetros hematológicos y bioquímicos en niños con hiperinsulinemia o resistencia a la insulina.....	204
5.3.	Síndrome Metabólico.....	208
5.3.1.	Prevalencia de síndrome metabólico y parámetros antropométricos.....	208
5.3.2.	Datos dietéticos en los niños con síndrome metabólico.....	212
5.3.3.	Parámetros hematológicos y bioquímicos en niños con síndrome metabólico.....	215
6.	CONCLUSIONES	219
6.1.	Conclusión general.....	227
7.	REFERENCIAS	230
8.	ANEXOS	263
8.1.	Anexo 1. Carta para convocar a la reunión de padres de familia.....	265
8.2.	Anexo 2. Autorización para la participación en el estudio.....	266
8.3.	Anexo 3. Antropometría.....	267
8.4.	Anexo 4. Cuestionario de registro del consumo de alimentos.....	268
8.5.	Anexo 5. Pesada precisa.....	276
8.6.	Anexo 6. Cuestionario sanitario y socioeconómico.....	278

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 2.1.- Interrelación del SM con la enfermedad cardiovascular.....	7
Figura 2.2.- Interrelación del SM con la resistencia a la insulina, la prediabetes y la diabetes tipo 2.....	8
Figura 2.3.- Factores que regulan la distribución de la grasa abdominal.....	12
Figura 2.4.- Respuesta inmunológica e inflamatoria esquematizada, en la cual se muestran las relaciones entre los diferentes componentes del SM y la aterosclerosis.	16
Figura 2.5.- Riesgo SM asociado al consumo de lácteos.....	32
Figura 2.6.- Papel de la vitamina D en el desarrollo de los factores de riesgo que condicionan el síndrome metabólico.....	39

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 2.1.- Incremento porcentual del espesor de los pliegues subcutáneos entre los 6 y los 10 años de edad.....	10
Cuadro 2.2.- Fenotipo clínico para la determinación de resistencia a la insulina.....	13
Cuadro 2.3.- Definiciones de SM propuestas por la OMS, el EGIR y el AT-PIII.....	20
Cuadro 2.4.- Definición mundial del SM propuesta por la Federación Internacional de Diabetes para adultos.....	21
Cuadro 2.5.- Diferentes criterios propuestos para definir SM en niños y adolescentes.....	22
Cuadro 2.6.- Definición de la Federación Internacional de Diabetes del grupo de riesgo y el SM en niños y adolescente.....	23
Cuadro 2.7.- Datos demográficos, antropométricos, y de laboratorio en niños de progenitores con y sin síndrome metabólico.....	25
Cuadro 2.8.- Perfil calórico de la dieta en escolares españoles. Diferencias en función del Índice de Masa Corporal.....	28
Cuadro 2.9.- Consumo de snacks en niños y adolescentes EE.UU. Evolución de 1977 a 1996....	29
Cuadro 2.10.- Evolución del índice de masa corporal en adolescentes EE.UU. 1965-1995 (Cavadini y col., 2000).....	29
Cuadro 2.11.- Riesgo relativo de presentar SM en función del consumo de productos lácteos.	33

ÍNDICE DE TABLAS

4.1 Características de los escolares en estudio. Diferencias en función del sexo.....	69
Tabla 4.1.- Características antropométricas y sanitarias en función del sexo (X±DE).....	69
Tabla 4.2.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día). Diferencias en función del sexo (X±DE).....	70
Tabla 4.3.- Perfil calórico. Diferencias en función del sexo (X±DE).....	71
Tabla 4.4.- Perfil lipídico y colesterol. Diferencias en función del sexo (X±DE).....	71
Tabla 4.5.- Ingesta de vitaminas y minerales. Diferencias en función del sexo (X±DE).....	72
Tabla 4.6.- Parámetros hematológicos en función del sexo (X±DE).....	74
Tabla 4.7.- Parámetros bioquímicos en función del sexo (X±DE).....	75
Tabla 4.8.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños en función del sexo (X±DE).....	76
4.2 Características de la población en estudio en función de los factores de riesgo para síndrome metabólico.....	77
4.2.1 Características de los niños sin y con obesidad, según el P97 para Índice de Masa Corporal (IMC).....	77
Tabla 4.9.- Características antropométricas y sanitarias en función del P97 del IMC (X±DE)..	77
Tabla 4.10.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños, en función del P97 del IMC (X±DE).....	78
Tabla 4.11.- Perfil calórico de los niños en función del P97 del IMC (X±DE).....	79
Tabla 4.12.- Perfil lipídico y colesterol de los niños en función del P97 del IMC (X±DE).....	79
Tabla 4.13.- Ingesta de vitaminas y minerales de los niños en función del P97 del IMC (X±DE).....	80
Tabla 4.14.- Parámetros hematológicos de los niños en función del P97 del IMC (X±DE).....	82
Tabla 4.15.- Parámetros bioquímicos de los niños en función del P97 del IMC (X±DE).....	83
Tabla 4.16.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños en función del P97 del IMC (X±DE).....	84
4.2.2 Características de los niños sin y con hipertensión arterial, según el P95 para presión arterial sistólica o diastólica.....	85
Tabla 4.17.- Características antropométricas y sanitarias en función del P95 de la presión arterial (X±DE).....	85
Tabla 4.18.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños en función del P95 de la presión arterial (X±DE).....	86
Tabla 4.19.- Perfil calórico de los niños en función del P95 de la presión arterial (X±DE).....	87

Tabla 4.20.- Perfil lipídico e ingesta de colesterol de los niños en función del P95 de la presión arterial (X±DE).....	87
Tabla 4.21.- Ingesta de vitaminas y minerales de los niños en función del P95 de la presión arterial (X±DE).....	88
Tabla 4.22.- Parámetros hematológicos de los niños en función del P95 de la presión arterial (X±DE).....	90
Tabla 4.23.- Parámetros bioquímicos de los niños de los niños en función del P95 de la presión arterial (X±DE).....	91
4.2.3 Características de los niños sin y con hipertrigliceridemia, según los niveles séricos de triglicéridos ≥ 110 mg/dL.....	92
Tabla 4.24.- Características antropométricas y sanitarias de los niños en función de los triglicéridos, sin (Triglicéridos < 110 mg/dL) y con hipertrigliceridemia (Triglicéridos ≥ 110 mg/dL) (X±DE).....	92
Tabla 4.25.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños en función de los triglicéridos, sin (Triglicéridos < 110 mg/dL) y con hipertrigliceridemia (Triglicéridos ≥ 110 mg/dL) (X±DE).....	93
Tabla 4.26.- Perfil calórico de los niños en función de los triglicéridos, sin (Triglicéridos < 110 mg/dL) y con hipertrigliceridemia (Triglicéridos ≥ 110 mg/dL) (X±DE).....	94
Tabla 4.27.- Perfil lipídico de los niños en función de los triglicéridos, sin (Triglicéridos < 110 mg/dL) y con hipertrigliceridemia (Triglicéridos ≥ 110 mg/dL) (X±DE).....	94
Tabla 4.28.- Ingesta de vitaminas y minerales de los niños en función de los triglicéridos, sin (Triglicéridos < 110 mg/dL) y con hipertrigliceridemia (Triglicéridos ≥ 110 mg/dL) (X±DE).....	95
Tabla 4.29.- Parámetros hematológicos de los niños en función de los triglicéridos, sin (Triglicéridos < 110 mg/dL) y con hipertrigliceridemia (Triglicéridos ≥ 110 mg/dL) (X±DE)....	97
Tabla 4.30.- Parámetros bioquímicos de los niños en función de los triglicéridos, sin (Triglicéridos < 110 mg/dL) y con hipertrigliceridemia (Triglicéridos ≥ 110 mg/dL) (X±DE)...	98
Tabla 4.31.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños en función de los triglicéridos, sin (Triglicéridos < 110 mg/dL) y con hipertrigliceridemia (Triglicéridos ≥ 110 mg/dL) (X±DE).....	99
4.2.4 Características de los niños en estudio, en función de las concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL).....	100
Tabla 4.32.- Características antropométricas y sanitarias de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL) (X±DE).....	100
Tabla 4.33.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL) (X±DE).....	101

Tabla 4.34.- Perfil calórico de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL) (X±DE).....	102
Tabla 4.35.- Perfil lipídico y colesterol de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL) (X±DE).....	102
Tabla 4.36.- Ingesta de vitaminas y minerales de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL) (X±DE).....	103
Tabla 4.37.- Parámetros hematológicos de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL) (X±DE).....	105
Tabla 4.38.- Parámetros bioquímicos de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL) (X±DE).....	106
Tabla 4.39.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL) (X±DE).....	107
4.2.5 Características de los niños sin y con hiperglucemia, según los niveles de glucosa en sangre de Glucosa ≥ 100 mg/dL.....	108
Tabla 4.40.- Características antropométricas y sanitarias de los niños en función de los niveles de glucosa en sangre, (Glucosa < 100 mg/dL y Glucosa ≥ 100 mg/dL) (X±DE).....	108
Tabla 4.41.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños en función de los niveles de glucosa en sangre, (Glucosa < 100 mg/dL y Glucosa ≥ 100 mg/dL) (X±DE).....	109
Tabla 4.42.- Perfil calórico de los niños en función de los niveles de glucosa en sangre, (Glucosa < 100 mg/dL y Glucosa ≥ 100 mg/dL) (X±DE).....	110
Tabla 4.43.- Perfil lipídico y colesterol de los niños en función de los niveles de glucosa en sangre, (Glucosa < 100 mg/dL y Glucosa ≥ 100 mg/dL) (X±DE).....	110
Tabla 4.44.- Ingesta de vitaminas y minerales de los niños en función de los niveles de glucosa en sangre, (Glucosa < 100 mg/dL y Glucosa ≥ 100 mg/dL) (X±DE).....	111
Tabla 4.45.- Parámetros hematológicos de los niños en función de los niveles de glucosa en sangre, (Glucosa < 100 mg/dL y Glucosa ≥ 100 mg/dL) (X±DE).....	113
Tabla 4.46.- Parámetros bioquímicos de los niños en función de la glucosa en sangre (Glucosa < 100 mg/dL y Glucosa ≥ 100 mg/dL) (X±DE).....	114
Tabla 4.47.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños en función de los niveles de glucosa en sangre, (Glucosa < 100 mg/dL y Glucosa ≥ 100 mg/dL) (X±DE).....	115

4.2.6 Características de los niños sin y con hiperinsulinemia, según los niveles séricos de insulina, sin (Insulina <15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L)....	116
Tabla 4.48.- Características antropométricas y sanitarias de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina <15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L) (X±DE).....	116
Tabla 4.49.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina <15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L) (X±DE).....	117
Tabla 4.50.- Perfil calórico de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina < 15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L) (X±DE).....	118
Tabla 4.51.- Perfil lipídico y colesterol de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina < 15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L) (X±DE).....	118
Tabla 4.52.- Ingesta de vitaminas y minerales de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina <15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L) (X±DE).....	119
Tabla 4.53.- Parámetros hematológicos de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina < 15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L) (X±DE).....	121
Tabla 4.54.- Parámetros bioquímicos de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina <15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L) (X±DE).....	122
Tabla 4.55.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina <15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L) (X±DE).....	123
4.2.7 Características de los niños sin (HOMA-IR <3.5) y con Resistencia a la Insulina (HOMA-IR ≥3.5).....	124
Tabla 4.56.- Características antropométricas y sanitarias de los niños sin (HOMA-IR <3.5) y con Resistencia a la Insulina (RI) (HOMA-IR ≥3.5) (X±DE).....	124
Tabla 4.57.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños sin (HOMA-IR <3.5) y con Resistencia a la Insulina (RI) (HOMA-IR ≥3.5) (X±DE).....	125
Tabla 4.58.- Perfil calórico de los niños sin (HOMA-IR < 3.5) y con Resistencia a la Insulina (RI) (HOMA-IR ≥3.5) (X±DE).....	126
Tabla 4.59.- Perfil lipídico y colesterol de los niños sin (HOMA-IR < 3.5) y con Resistencia a la Insulina (RI) (HOMA-IR ≥3.5) (X±DE).....	126
Tabla 4.60.- Ingesta de vitaminas y minerales de los niños con (HOMA-IR ≥3.5) y sin Resistencia a la Insulina (RI) (HOMA-IR < 3.5) (X±DE).....	127
Tabla 4.61.- Parámetros hematológicos de los niños sin (HOMA-IR < 3.5) y con Resistencia a la Insulina (RI) (HOMA-IR ≥3.5) (X±DE).....	129
Tabla 4.62.- Parámetros bioquímicos de los niños sin (HOMA-IR <3.5) y con Resistencia a la Insulina (RI) (HOMA-IR ≥3.5) (X±DE).....	130

Tabla 4.63.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños sin (HOMA-IR <3.5) y con Resistencia a la Insulina (RI) (HOMA-IR ≥3.5) (X±DE).....	131
4.3 Características de los escolares en estudio. Diferencias en función de los niños sin y con síndrome metabólico.....	132
Tabla 4.64.- Características antropométricas y sanitarias de los niños sin y con síndrome metabólico (SM) (X±DE).....	132
Tabla 4.65.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños sin y con Síndrome Metabólico (SM) (X±DE).....	133
Tabla 4.66.- Perfil calórico de los niños sin y con Síndrome Metabólico (SM) (X±DE).....	134
Tabla 4.67.- Perfil lipídico y colesterol de los niños en función del Síndrome Metabólico (SM), sin y con síndrome metabólico (X±DE).....	134
Tabla 4.68.- Ingesta de vitaminas y minerales de los niños de los niños sin y con Síndrome Metabólico (SM) (X±DE).....	135
Tabla 4.69.- Parámetros hematológicos de los niños sin y con Síndrome Metabólico (X±DE).....	137
Tabla 4.70.- Parámetros bioquímicos de los niños sin y con Síndrome Metabólico (SM) (X±DE)	138
Tabla 4.71.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños sin y con Síndrome Metabólico (SM) (X±DE).	139

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 5.1.- Características antropométricas, diferencias en función del sexo.....	146
Gráfica 5.2.- Pliegues cutáneos y porcentaje de grasa corporal, diferencias en función del sexo.....	146
Gráfica 5.3.- Presión arterial sistólica y diastólica, diferencias en función del sexo.....	148
Gráfica 5.4.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) en función del sexo.....	150
Gráfica 5.5.- Perfil calórico de los niños, en función del sexo.....	151
Gráfica 5.6.- Perfil lipídico de los niños, en función del sexo.....	152
Gráfica 5.7.- Contribución de las ingestas de vitaminas a las ingestas recomendadas (I/IR%) en función del sexo.....	154
Gráfica 5.8.- Parámetros hematológicos en función del sexo.....	155
Gráfica 5.9.- Parámetros bioquímicos, en función del sexo.....	157
Gráfica 5.10.- Parámetros bioquímicos (marcadores de inflamación), en función del sexo.....	158
Gráfica 5.11.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños en función del sexo.....	159
Gráfica 5.12.- Características antropométricas en función del IMC <P97.....	161
Gráfica 5.13.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños en función del IMC <P97.....	162
Gráfica 5.14.- Perfil calórico de los niños en función del IMC <P97.....	163
Gráfica 5.15.- Perfil lipídico de los niños en función del IMC <P97.....	164
Gráfica 5.16.- Contribución de las ingestas de vitaminas a las ingestas recomendadas (I/IR%) en función del IMC <P97.....	165
Gráfica 5.17.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños en función del IMC <P97.....	166
Gráfica 5.18 Parámetros bioquímicos de los niños de los niños en función del IMC <P97.....	168
Gráfica 5.19 Parámetros bioquímicos (marcadores de inflación) de los niños de los niños en función del IMC <P97.....	170
Gráfica 5.20.- Prevalencia de prehipertensión e hipertensión, según la presión arterial sistólica.	172
Gráfica 5.21.- Prevalencia de prehipertensión e hipertensión, según la presión arterial diastólica.	173
Gráfica 5.22.- Características antropométricas en función del P95 de la presión arterial.....	174
Gráfica 5.23.- Presión arterial de la población en estudio. Diferencia en función de la presencia de sobrepeso u obesidad.....	175

Gráfica 5.24.- Parámetros bioquímicos de los niños de los niños en función del P95 de la presión arterial.....	178
Gráfica 5.25.- Parámetros bioquímicos (marcadores de inflamación) de los niños de los niños en función del P95 de la presión arterial.....	178
Gráfica 5.26.- Características antropométricas y de los niños en función de los TG, sin (TG < 110 mg/dL) y con HTG (TG ≥ 110 mg/dL).....	180
Gráfica 5.27.- Perfil calórico de los niños en función de los TG, sin (TG < 110 mg/dL) y con HTG (TG ≥ 110 mg/dL)	181
Gráfica 5.28.- Perfil lipídico de los niños en función de los TG, sin (TG < 110 mg/dL) y con HTG (TG ≥ 110 mg/dL).	182
Gráfica 5.29.- Parámetros bioquímicos de los niños en función de los TG, sin (TG < 110 mg/dL) y con HTG (TG ≥ 110 mg/dL)	183
Gráfica 5.30.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL)	185
Gráfica 5.31.- Perfil calórico de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL).....	186
Gráfica 5.32.-Perfil lipídico y colesterol de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL)	187
Gráfica 5.33.- Parámetros hematológicos de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL).	188
Gráfica 5.34.- Parámetros bioquímicos de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL)	189
Gráfica 5.35.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL)	191
Gráfica 5.36.- Características antropométricas de los niños en función de los niveles de glucosa en sangre, (Glucosa < 100 mg/dL y Glucosa ≥ 100 mg/dL).....	193
Gráfica 5.37.- Características antropométricas de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina <15 μU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 μU/L).....	196
Gráfica 5.38.- Características antropométricas de los niños sin (HOMA-IR <3.5) y con RI (RI) (HOMA-IR ≥3.5)	197
Gráfica 5.39.- Presión arterial sistólica, en niños en función de los factores de riesgo para síndrome metabólico.....	198
Gráfica 5.40.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños en función de	

los niveles séricos de insulina, sin (Insulina <15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L)	199
Gráfica 5.41.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños sin (HOMA-IR <3.5) y con RI (HOMA-IR ≥3.5)	200
Gráfica 5.42.- Perfil calórico de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina < 15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L).....	201
Gráfica 5.43.- Perfil lipídico de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin hiperinsulinemia (Insulina < 15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L).....	202
Gráfica 5.44.- Contribución de las ingestas de vitaminas a las ingestas recomendadas (I/IR%) de los niños con (HOMA-IR ≥3.5) y sin RI (RI) (HOMA-IR < 3.5).....	203
Gráfica 5.45.- Parámetros bioquímicos de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina <15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L).....	205
Gráfica 5.46.- Parámetros bioquímicos de los niños sin (HOMA-IR <3.5) y con RI (RI) (HOMA-IR ≥3.5)	206
Gráfica 5.47.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina <15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L)	207
Gráfica 5.48.- Parámetros bioquímicos de los niños sin (HOMA-IR <3.5) y con RI (RI) (HOMA-IR ≥3.5)	208
Gráfica 5.49.- Características antropométricas de los niños sin y con síndrome metabólico...	211
Gráfica 5.50.- Características antropométricas, pliegues cutáneos y grasa corporal, de los niños sin y con síndrome metabólico.....	212
Gráfica 5.51.- Presión arterial de los niños sin y con síndrome metabólico.....	213
Gráfica 5.52.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños sin y con síndrome metabólico.....	214
Gráfica 5.53.- Perfil calórico de los niños sin y con síndrome metabólico.....	214
Gráfica 5.54.- Contribución de las ingestas de vitaminas a las ingestas recomendadas (I/IR%) de los niños sin y con síndrome metabólico.....	215
Gráfica 5.55.- Parámetros bioquímicos de los niños sin y con síndrome metabólico.....	216
Gráfica 5.56.- Parámetros lipídicos de los niños sin y con síndrome metabólico.....	217

Abreviaturas

AACE	American Association of Clinical Endocrinologists
ACTH	Hormona corticotropina adrenal
AMB	Área muscular de brazo
AMPA	Asociación de Madres y Padres de Alumnos
ARIC	Atherosclerosis Risk in Communities
ATP-III	Adult Treatment Panel III
BMI	Body mass index
C/C	Índice cintura-cadera
CB	Circunferencia del brazo
CC	Circunferencia de la cintura
CCa	Circunferencia de la cadera
CG	Carga de glucosa
Cu	Cobre
DM2	Diabetes mellitus tipo 2 (Diabetes mellitus type 2)
ECV	Evento Cardiovascular
EGIR	Grupo Europeo para el Estudio de Resistencia a la Insulina
FAO	Food and Agriculture Organization of the United Nations
Fe	Hierro
GC	Grasa Corporal
HDL- cholesterol	Lipoproteína de Alta Densidad
HOMA-IR	Homeostasis Model Assesment (Insulin resistance index)
hs-CRP	High-sensitivity CRP
HTA	Hipertensión Arterial (Hypertension)
ICC	Índice Cintura-Cadera
ICT	Índice Cintura/Talla
IDF	Federación Internacional de Diabetes
IG	Índice glucémico
IL-1	Interleucina 1
IL-6	Interleucina 6
IMC	Índice de masa corporal

IR	Ingesta Recomendada
LDL-colesterol	Lipoproteína de baja densidad
Lp(a)	Lipoproteína A
LPL	Lipoprotein lipasa
LSH	Lipasa sensible a hormonas
MCH	Mean corpuscular haemoglobin
MCHC	Mean corpuscular concentration
MnSOD	Superóxido dismutasa
MS	Metabolic syndrome
NaK-ATPasa	Sodio-Potasio ATPasa
NCEP	Programa Nacional Para la Educación en Colesterol
NF- κ B	Factor Nuclear kappa-beta
NHANES III	Encuesta Nacional de Salud y Nutrición
NHBPEP	National high blood pressure education working group
OB	Obesidad (Obesity)
OMS	Organización Mundial de la Salud
PAI-1	Inhibidor tipo 1 del Activador del Plasminógeno
PCB	Pliegue cutáneo bicipital
PCR-ultra sensible	Proteína C Reactiva Ultra Sencible
PCT	Pliegue Cutáneo Tricipital
PSAA	Proteína Sérica A-Amiloide
RBC	Red blood cell
RI	Resistencia a la Insulina
SM	Síndrome Metabólico
TG	Triglicéridos (Triglycerides)
TNF- α	Factor de necrosis tumoral alfa
VLDL- colesterol	Lipoproteína de muy baja densidad
Zn	Zinc

RESUMEN

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Metabólico (SM) es un conjunto de factores de riesgo asociados con el incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus de tipo 2 (DM2). Dichos factores son obesidad (OB), resistencia a la Insulina (RI), hiperglucemia, dislipidemia e hipertensión (HTA) e interactúan entre sí sobre las anomalías vasculares, el estrés oxidativo, la grasa visceral, la inflamación y el cortisol en un entorno de OB y RI y bajo la influencia de las predisposiciones genéticas y condiciones ambientales, tales como hábitos de alimentación y actividad física.

Según una hipótesis, la RI y la OB son los factores que más contribuyen en la manifestación de anormalidades metabólicas y las manifestaciones más tempranas del desarrollo de SM en niños. Mientras el páncreas compensa adecuadamente la RI mediante una mayor secreción de insulina, las concentraciones de glucosa en sangre se mantienen normales. Sin embargo, en algunos pacientes la capacidad de las células β del páncreas disminuye con el tiempo, lo que conduce al desarrollo de DM2.

Otro factor a tener en cuenta en el diagnóstico del SM es la dislipidemia, caracterizada por el aumento de los triglicéridos (TG) y del VLDL-colesterol, bajas cifras de HDL-colesterol, así como por la presencia de partículas de LDL-colesterol más pequeñas y densas de lo normal.

Otro factor de riesgo de padecimiento de SM es la presión arterial elevada, que suele aparecer ligada a la presencia de OB, ya que el aumento de algunas adipoquinas que en esta se produce, entre las que se encuentran el AGE, PAI-1, IL-6, TNF- α y leptina, pueden llevar a disfunción endotelial a través de la ruta del óxido nítrico.

Debido a que el sobrepeso y el incremento de los valores de insulina plasmática son componentes clave del SM, es importante tener en cuenta los hábitos alimentarios y otros estilos de vida que influyen en los mismos.

OBJETO

El objeto del presente estudio es profundizar en la problemática nutricional de los niños con uno o varios componentes del SM y analizar la repercusión de diversos componentes de la dieta que agravan o protegen de esta patología.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio se centró en analizar la relación de los hábitos alimentarios y el estado nutricional sobre los factores de riesgo asociados al SM; para ello, se evaluaron los siguientes aspectos en 366 niños de cinco colegios públicos y concertados de la Comunidad de Madrid:

Parámetros antropométricos: las medidas realizadas fueron: peso, talla, circunferencia del brazo, circunferencia de la cintura (CC), circunferencia de la cadera (CCa), pliegue cutáneo tricipital y bicipital, y se calcularon los siguientes parámetros: índice de masa corporal, índice cintura/cadera, índice cintura/talla, área muscular de brazo, grasa corporal.

Datos sanitarios: se midió la tensión arterial y se hizo una historia clínica.

Datos dietéticos: Se realizó un registro del consumo de alimentos durante tres días y pesada precisa individual durante dos días consecutivos en los colegios. Con los datos obtenidos, y a través del programa DIAL, se determinó el consumo de las raciones de alimentos y la ingesta de energía, macronutrientes y la ingesta de vitaminas y minerales; se hizo una valoración de la dieta teniendo en cuenta el perfil calórico y lipídico y comparándolos con las recomendaciones dietéticas actuales (Ortega y col., 2004).

Datos Hematológicos: se midió en sangre el recuento de hematíes (millones/mm³), el índice hematocrito (%) y la hemoglobina (g/dL); a partir estos datos se determinó el volumen corpuscular medio (VCM, mm³), la hemoglobina corpuscular media (HCM, pg) y la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM, g/dL).

Parámetros bioquímicos: se cuantificaron los niveles de glucosa e insulina, los TG, el colesterol y las lipoproteínas (HDL-colesterol, VLDL-colesterol y LDL-colesterol), así como las vitaminas (folato sérico, retinol y alfa-tocoferol) y minerales (hierro, cobre y zinc) y se calculó el índice de resistencia a la insulina (HOMA-IR). Además, se midieron las concentraciones de PCR-ultra sensible, IL-6 y TNF- α .

En el presente estudio se diagnosticó SM en los niños de acuerdo a la definición propuesta por la Federación Internacional de Diabetes.

RESULTADOS

Situación nutricional de los escolares en función del sexo.

Los niños evaluados presentaron un crecimiento y un desarrollo adecuado para su edad y sexo. Se observaron valores superiores en los indicadores de masa muscular y OB central en los niños y mayor porcentaje de grasa corporal en las niñas. El consumo medio de cereales y legumbres, verduras y hortalizas y frutas no alcanzó las raciones mínimas recomendadas mientras que el de carnes, pescados y huevos estuvo por encima. Tanto el perfil calórico como el perfil lipídico estaban desequilibrados en la mayoría de los niños evaluados, con un elevado porcentaje de energía procedente de proteínas y lípidos y de AGS. La ingesta media de vitaminas y minerales cubrió en general las recomendaciones de ingesta de nutrientes para esta edad, excepto en el caso de folatos, calcio, iodo y zinc. Las niñas presentaron mayores valores de hierro sérico y menores de cobre que los niños.

Componentes del SM

OB: Un 12.74% de los niños con sobrepeso/OB presentaron SM. Los niños con OB presentaron un consumo de carnes, pescados y huevos significativamente superior y un perfil calórico más desequilibrado, con un mayor porcentaje de energía procedente de proteínas y menor de hidratos de carbono que en los niños sin OB. La contribución a las ingestas recomendadas de riboflavina fue menor y la de vitamina B12 y zinc mayor en los niños con OB. Los escolares con OB presentaron niveles séricos de hierro más bajos y de cobre más altos que los que no mostraban esta condición. Además, los niveles séricos de insulina y el valor de HOMA-IR fueron superiores en los niños con OB. Los niños con OB presentaron mayores valores de TG, VLDL-colesterol y PCR-ultra sensible y menores cifras de HDL-colesterol.

HTA: La prevalencia de prehipertensión fue del 10.10% y la de HTA del 2.18%. Se observó que las cifras de tensión arterial sistólica y diastólica tenían una correlación positiva con los parámetros antropométricos de peso, IMC, OB central y grasa corporal. Tanto los niños normotensos como los que presentaban HTA sobrepasaron la media de la ingesta recomendada de AGS y se encontró una correlación positiva entre la ingesta de AGS y la presión diastólica. Los niños con HTA presentaron mayores niveles séricos de insulina. Se observó una asociación positiva entre el HOMA-IR y la presión arterial sistólica y diastólica y entre los niveles de TG y la presión arterial sistólica. Los niños con presión arterial elevada presentaron mayores niveles séricos de PCR-ultra sensible y TNF- α .

Hipertrigliceridemia (HTG): La prevalencia de HTG fue del 2.74% en los niños estudiados. Los niños con HTG presentaron cifras más elevadas de circunferencia de cintura, índice cintura/cadera y porcentaje de grasa corporal que los niños sin HTG. Asimismo, la presión arterial sistólica fue mayor en los primeros. Los niños con HTG presentaron un porcentaje más alto de energía procedente de las proteínas que los niños sin HTG. Los niños con HTG tuvieron mayores niveles de insulina, HOMA-IR, VLDL-colesterol y retinol sérico que los niños sin HTG.

Valores bajos de HDL-colesterol: Un 1.93% presentó valores bajos de HDL-colesterol. Se encontró una asociación entre el HDL-colesterol con el peso, el IMC y la circunferencia de la cintura. Los niños que presentaron bajos niveles séricos de HDL-colesterol tuvieron un mayor consumo de raciones/día de lácteos, una mayor ingesta de energía procedente de los hidratos de carbono y de los azúcares sencillos y una menor ingesta de energía procedente de AGM. Se observó una asociación positiva entre los niveles de HDL-colesterol con los niveles de glucosa y negativa con los de insulina y los de PCR-ultra sensible. Los niños con niveles bajos de HDL-colesterol tuvieron cifras más bajas de cobre sérico.

Hiperglucemia: Un 2.2% de los niños estudiados presentaron niveles de hiperglucemia en ayuno. Al comparar los datos antropométricos entre los niños con y sin hiperglucemia observamos que el IMC,

el índice cintura/talla, la circunferencia del brazo, los pliegues cutáneos bicipital y tricipital, así como el porcentaje de grasa corporal, fueron mayores en los niños con hiperglucemia. Se encontró una relación negativa entre la glucosa y el HDL-colesterol y positiva con la insulina.

Hiperinsulinemia y RI: Un 2.47% de los niños presentaron hiperinsulinemia y un 1.65% RI. El peso, IMC, circunferencias de la cintura y de la cadera, índice cintura/talla, circunferencia del brazo, los pliegues cutáneos bicipital y tricipital fueron mayores en los niños con hiperinsulinemia y RI. La presión arterial sistólica fue mayor en los niños con hiperinsulinemia y RI. Los niños con hiperinsulinemia tuvieron un consumo de carnes, pescados y huevos significativamente mayor que los niños con niveles de insulina normales y los niños con RI tuvieron un consumo menor de cereales. Los escolares con hiperinsulinemia presentaron un mayor porcentaje de energía procedente de los lípidos y menor de los hidratos de carbono, así como un mayor porcentaje de energía procedente de los AGP que los niños sin hiperinsulinemia. Por otra parte, los niños con RI tuvieron una ingesta menor de manganeso. Tanto los niños con hiperinsulinemia como aquellos con RI presentaron mayores cifras de TG y VLDL-colesterol en comparación con los niños sin hiperinsulinemia y sin RI. Se encontró una asociación positiva entre la insulina y las cifras de TG y negativa con las de HDL-colesterol, así como una asociación positiva entre el HOMA-IR y las cifras de glucosa y TG y negativa respecto a las de HDL-colesterol. Las cifras séricas de hierro fueron más bajas en los niños con hiperinsulinemia y las de PCR-ultra sensible más elevadas en los niños con RI.

Síndrome metabólico.

Un 0.81% de los escolares estudiados presentó el SM. Los niños con SM presentaron valores más elevados de peso, IMC, circunferencia de cintura, de cadera, índice cintura/cadera, índice cintura/talla, circunferencia de brazo y de los pliegues cutáneos bicipital y tricipital. Los niños con SM presentaron un perfil calórico más desequilibrado que los niños sin SM, con un mayor porcentaje de calorías aportadas por las proteínas. Los niños con SM presentaron una mayor ingesta de zinc que los niños sin SM. Los niveles séricos de glucosa, insulina, TG y VLDL-colesterol fueron mayores en los niños con SM.

Conclusión

En términos generales, la situación de los niños estudiados es mejorable. Aunque la prevalencia de los factores que componen el SM es relativamente baja en el colectivo estudiado, los resultados obtenidos ponen de manifiesto que es necesario prestar atención a los mismos ya desde edades tempranas a fin de prevenir la aparición de la enfermedad en etapas posteriores de la vida. En concreto, sería aconsejable un mayor control de la situación ponderal, sobre todo teniendo en cuenta la elevada prevalencia de OB en los escolares españoles, y de la calidad de la dieta, ya que se ha observado que ésta está asociada con el resto de los parámetros que constituyen dicho síndrome.

SUMMARY

SUMMARY

INTRODUCTION

Metabolic Syndrome (MS) is a set of risk factors, including obesity (OB), insulin resistance, hyperglycemia, dyslipidemia and hypertension (HTA) which are linked to the increase of cardiovascular disease and diabetes mellitus type 2 (DM2). The interaction of these risk factors (e.g. of obesity and insulin resistance), in addition to the influence of genetic predispositions and environment conditions (e.g. dietary habits and levels of physical activity) can produce vascular anomalies, oxidative stress, visceral fat, inflammation and cortisol.

A widely accepted hypothesis finds insulin resistance and OB to be the two most influential factors in the occurrence of metabolic abnormalities and the earliest manifestations of MS development in children. As long as the pancreas is able to compensate insulin resistance properly through the increased secretion of insulin, blood glucose concentrations can remain normal. However, in some patients pancreatic β cell capacity decreases with time, leading to the development of DM2.

Another factor to bear in mind with MS diagnose is dyslipidemia, which is characterized by an increase of triglycerides (TG) and VLDL-cholesterol, low levels of HDL-cholesterol as well as the presence of LDL-cholesterol particles which are smaller and more dense than normal cholesterol particles.

Another risk factor for MS is high blood pressure, which is linked with OB. The increase of particular adipokines including AGE, PAI-1, IL-6, and TNF- α and leptin, which occurs in patients with OB, can lead to endothelial dysfunction through the nitric oxide route. Since being overweight and the raising of insulin levels are key component of MS, it is important to bear in mind dietary habits and other lifestyle that influence them.

OBJECTIVE

The aim of this study is to deepen the understanding of nutritional problems in children with one or more MS risk factors and to analyse the influences and effects of dietary patterns which could either worsen this pathology or help to prevent it.

MATERIALS AND METHODOLOGY

This study is focused on analysing the influence of dietary habits and the nutritional status on MS risk factors; for this purpose, the following aspects were assessed in 366 children from five public and public-private schools in the Community of Madrid:

Anthropometry: weight, height, arm circumference and waist circumference, biceps and triceps skinfold were measured, and the following parameters calculated: body mass index (BMI), waist-hip Ratio, waist-height ratio, arm muscular area, body fat.

Health data: blood pressure was measured and a clinical history was made.

Dietary data: a record of food intake during three days and individual precision weightings (during two days in a row at school) were carried out. The data thus obtained were used to determine the consumption of food servings and the intake of energy, macronutrients, vitamins and minerals by means of DIAL program; a dietary evaluation was carried out taking into account the caloric and lipidic profile and comparing them with the current dietary recommendations (Ortega et al, 2004).

Haematological data: red blood cell (RBC) count (millions/mm³), haematocrit index (%) and mean corpuscular haemoglobin (MCH, pg) and mean corpuscular concentration (MCHC, g/dL) were performed on blood.

Biochemical parameters: levels of glucose and insulin, TG, cholesterol and lipoproteins (HDL-cholesterol, VLDL-cholesterol and LDL-cholesterol), as well as vitamins (seric folate, retinol and alpha-tocopherol) and minerals (iron, copper, zinc) were measured and insulin resistance index (HOMA-IR) were calculated. Additionally, high-sensitivity CRP (hs-CRP), IL-6 and TNF- α were measured.

In this research, MS was diagnosed in children using the definition suggested by the International Diabetes Federation.

RESULTS

Nutritional status of children and gender

Children evaluated showed a growth and development that was appropriate for their age and gender. Higher values of muscle mass and OB were found in male children, while higher body fats were observed in females. The mean consumption of cereals and beans, vegetables and leafy vegetables and fruits did not reach the minimum recommendations for servings, while the intake of meat, fish and eggs was above them. Both the caloric and the lipidic profile were unbalanced in most children evaluated, with a high percentage of energy coming from proteins, lipids and fatty acids. The mean intake of vitamins and minerals mostly covered the recommendations for nutrient intakes for that age, except in the case of folate, calcium, iodine and zinc. In comparison with males, female children showed higher values of seric iron and lower levels of copper.

Risk factors of Metabolic Syndrome

OB: 12.74% of children with overweight/OB showed MS. The consumption of meat, fish and eggs in children with OB was higher, and their caloric profile more unbalanced, with a higher percentage of energy derived from proteins and lower from carbohydrates than those in children without OB. The contribution to the recommended intakes of riboflavin was lower, while that of B12 and zinc was higher in children with OB. Children with OB had lower levels of serum iron and higher levels of copper than those who did not show OB. Moreover, the serum levels of insulin and the HOMA-IR values were higher in children with OB. Children with OB showed higher values of TG, VLDL-cholesterol and hs-CRP and lower figures of HDL-cholesterol.

Hypertension: The prevalence of pre-hypertension was 10.10% and that of HT was 2.18%. It was observed that systolic and diastolic blood pressure was related to weight, BMI, central OB and body fat. Both children without HT and those with HT surpassed the mean values of recommended saturated fatty acids and a positive correlation was found between the intake of saturated fatty acids and diastolic pressure. Children with HT showed higher insulin values. A positive correlation was showed between HOMA-IR and systolic and diastolic blood pressure, as well as between the levels of TG and the systolic blood pressure. Children with HT showed higher serum levels of hs-CRP and TNF- α .

Hypertriglyceridemia: the prevalence of hypertriglyceridemia was 2.74% in the children evaluated. Children with hypertriglyceridemia showed higher values of waist circumference, waist-hip index and body fat than those without hypertriglyceridemia. Likewise, systolic blood pressure was higher in the first case. Children with hypertriglyceridemia showed a higher percentage of energy from proteins than those without hypertriglyceridemia. Children with Hypertriglyceridemia had higher levels of insulin, HOMA-IR, VLDL-cholesterol and serum retinol than those without Hypertriglyceridemia. Low values of HDL-cholesterol: 1.93% of the children evaluated showed low levels of HDL-cholesterol.

A correlation was found between HDL-cholesterol and weight, BMI and waist circumference. Children with low serum levels of HDL-cholesterol had a higher consumption of dairy in servings/day, a higher intake of energy from carbohydrates and monosaccharides and a lower intake of energy from monounsaturated fatty acids. A positive correlation was observed between the levels of HDL-cholesterol and glucose, and a negative one between insulin and hs-CRP. Children with low levels of HDL-cholesterol showed lower values of serum copper.

Hiperglycemia: 2.2% of the children studied showed hiperglycemia. When anthropometric data were compared between children with and without it was observed that BMI, waist-hip index, arm circumference, biceps and triceps skinfold, as well as body fat, were higher in children with

hiperglycemia. A negative correlation was found between glucose and HDL-cholesterol, and a positive one between glucose and insulin.

Hyperinsulinemia and insulin resistance: 2.47% of children showed hiperinsulinemia and 1.65% showed IR. Weight, BMI, waist and hip circumferences, waist-height ratio, arm circumference, biceps and triceps skinfold, were higher in children with hyperinsulinemia and insulin resistance. Systolic blood pressure was higher in children with hyperinsulinemia and insulin resistance. The consumption of meat, fish and eggs was significantly higher in children with hyperinsulinemia than children with normal levels of insulin and those with a lower cereal insulin resistance. Children with hyperinsulinemia showed a higher percentage of energy from lipids and lower from carbohydrates, as well as higher polyunsaturated fat levels than those with hyperinsulinemia. Moreover, children with insulin resistance had a lower intake of manganese. Both children with hyperinsulinemia and those with insulin resistance showed higher levels of TG and VLDL-cholesterol in comparison with those without hyperinsulinemia or insulin resistance. A positive correlation was found between insulin and TG and a negative one with HDL-cholesterol. A positive correlation was observed between HOMA-IR and glucose as well as TG, and a negative one with HDL-cholesterol. Seric iron was lower in children with hyperinsulinemia and hs-CRP was higher in children with insulin resistance.

Metabolic syndrome

0.81% of children studied showed MS. Children with MS showed higher values of weight, BMI, waist and hip circumference, waist-hip ratio, waist-height ratio, arm circumference and biceps and triceps skinfolds. Caloric profiles were more unbalanced in children with MS as compared with those without the syndrome and a higher percentage of calories from proteins. Children with MS showed a higher intake of zinc than those without MS. Seric levels of glucose, insulin, TG and VLDL-cholesterol were higher in children with MS.

CONCLUSION

The nutritional status of the children evaluated is not seriously poor, but it could be improved. Although the prevalence of the risk factors of MS is relatively low in the individuals studied, the obtained results expose that it is necessary to keep them under control from childhood in order to prevent diseases from occurring in adult life. It is advisable, particularly, to monitor weight, especially if we take into account the high prevalence of OB in Spanish children and the quality of diet, since this has been noticed to be related to the rest of parameters which constitute the syndrome.

OBJETO

1. OBJETO

La alimentación siempre ha constituido un tema de especial interés durante la infancia, ya que una nutrición correcta en el niño no solamente propicia un estado de bienestar, sino que va a sentar las bases de una larga supervivencia y de una buena calidad en las sucesivas etapas de la vida del individuo, lo que permitirá la prevención de enfermedades que se podrían manifestar en la edad adulta.

Por esto, la alimentación infantil es una pieza clave en el proceso de crecimiento, desarrollo y maduración pues las alteraciones nutricionales que se produzcan durante esta etapa pueden comprometer la salud del niño y tener repercusiones para el resto de su vida.

Aunque la prevalencia y los factores de riesgo asociados al síndrome metabólico (SM) han sido extensamente estudiados en adultos, se ha puesto, comparativamente, poco énfasis en su manifestación en niños y adolescentes, dado que no hay una definición clara para el SM en este grupo de edad. Además, la asociación entre la obesidad, la resistencia a la insulina, hipertensión, dislipidemia y los hábitos de alimentación no han sido suficientemente definidos en niños preadolescentes.

Por todo ello, profundizar en la problemática nutricional de niños, con uno o varios componentes del SM, y analizar la repercusión que pueden tener diversos componentes de la dieta, agravando o protegiendo frente de esta patología, constituye el objeto del presente estudio.

SITUACIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.5.2 Horas dedicadas a la TV

La televisión ejerce una gran influencia en la vida y costumbres de los niños. El hábito de ver la televisión puede afectar negativamente la conducta y la salud durante la infancia, no sólo por la inactividad que produce, sino por la influencia televisiva sobre los hábitos dietéticos, favoreciendo el riesgo de sobrepeso y la falta de remisión de la obesidad establecida (Ortega y col., 1996; Faith y col., 2001). Así, se ha demostrado una correlación significativa entre el número de horas diarias dedicadas a ver la televisión y el IMC. Así, aquellos que veían la TV ≥ 5 horas/día presentaron 8.3 veces más riesgo de padecer obesidad que los que la veían ≤ 2 horas/día (Ortega y col., 1996). Asimismo, Gortmaker y col. (1996) encontraron un riesgo de padecer obesidad en niños tras un seguimiento de 4 años muy similar al estudio anterior, de manera que aquellos que niños que veían más de 5 horas la TV presentaron 8.6 veces más riesgo de tener obesidad que aquellos que la veían menos de 2 horas a los 4 años del inicio del estudio.

2.5.3 Hábitos alimentarios

Además de la contribución al desequilibrio del balance energético (relación ingesta/gasto) por parte del sedentarismo (Ortega y col., 2007), otro factor con gran influencia en la aparición de obesidad son los cambios en los hábitos de alimentación de las poblaciones desarrolladas. Éstos se caracterizan por un aumento de la densidad energética de la dieta, con un mayor consumo de proteínas y grasa (especialmente saturada y colesterol), en detrimento del consumo de hidratos de carbono (Ortega y col., 1995; 1996; Rodríguez-Artalejo y col., 2002; Ortega y col., 2007), lo que hace que, al igual que se ha observado en adultos, las dietas que siguen la población infantil tenga un perfil calórico desequilibrado (Cuadro 2.8), siendo este hecho perjudicial, tanto desde el punto de vista nutricional como desde el punto de vista del control de peso (Ortega y col., 1998; Garaulet y col. 2000; Neira y col., 2006; Ortega y col., 2007).

2. SITUACIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. Antecedentes históricos del síndrome metabólico

Hoy en día el término de Síndrome Metabólico (SM) se aplica a un conjunto de factores de riesgo tales como obesidad, Resistencia a la Insulina (RI), hiperglucemia, dislipidemia e hipertensión; estos factores están asociados con el incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus de tipo 2 (DM2) (Grundy y col., 2006).

La primera descripción del SM fue realizada por Reaven y col. (1988), quien lo describió como una serie de factores de riesgo cardiovascular, sugiriendo que la causa podría ser la RI. Además, Reaven argumentó que este síndrome podría ocurrir tanto en sujetos con o sin obesidad. Así mismo, estudios posteriores confirmaron que la RI es una característica clave de otras enfermedades del ser humano. La disminución de la acción de la insulina, junto con la hiperinsulinemia compensatoria que se produce después, conducen a una variedad de anormalidades, incluyendo los Triglicéridos (TG) elevados, niveles bajos de colesterol HDL-colesterol, una mayor secreción de VLDL-colesterol, trastornos de la coagulación, aumento de la resistencia vascular, cambios en los niveles de hormonas esteroides, atenuación del flujo de la sangre periférica y aumento de peso (Reaven y col. 1996). Por lo tanto, la RI se asocia a menudo con obesidad central, hipertensión, dislipidemia y aterosclerosis. Este conjunto de síntomas a menudo se conoce como SM (Reaven, 2005, Reaven, 2006).

Cerca del 75% de las personas con prediabetes y del 86% de las personas con DM2 tienen SM. Por otra parte, el SM y la DM2, son predictores de enfermedad cardiovascular (Figura 2.1) (Grundy y col., 2005, Grundy y col., 2006).

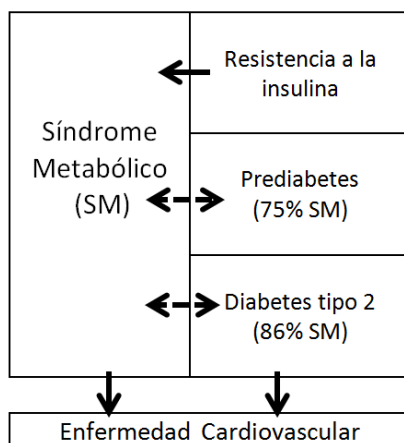


Figura 2.1.- Interrelación del SM con la enfermedad cardiovascular

2.2. Componentes del síndrome metabólico

El concepto de los componentes del SM surge de las interacciones entre las anomalías vasculares, el estrés oxidativo, la grasa visceral, la inflamación, y el cortisol, en un entorno de obesidad y RI, y bajo la influencia de las predisposiciones genéticas y étnicas que en última instancia, dando todo ello lugar a la enfermedad (Figura 2.2) (Park y col., 2003).

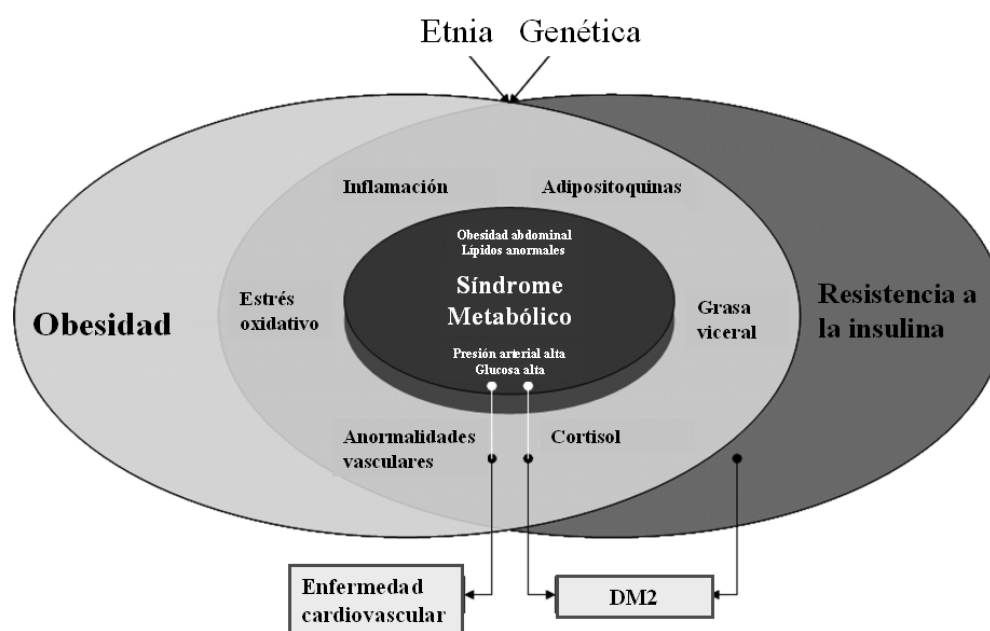


Figura 2.2.- Interrelación del SM con la resistencia a la insulina, la prediabetes y la diabetes tipo 2.

2.2.1 Obesidad

La obesidad puede definirse como el aumento de tejido adiposo a un nivel que implica riesgo para la salud. Es una enfermedad crónica, heterogénea, compleja y multifactorial que se desarrolla por la interacción del genotipo con el ambiente. El desarrollo de obesidad comprende factores sociales, culturales, fisiológicos, metabólicos y genéticos (Laitinen y col., 2001; Boullu-Cioccal, 2005).

Aunque la obesidad es un importante factor de riesgo para el desarrollo de DM2 y enfermedad cardiovascular, existen diferencias en las anomalías metabólicas y cardiovasculares según el grado de obesidad existente (Mundi y col., 2010). Por ejemplo, algunos de los sujetos que son diagnosticados como obesos no desarrollan RI, y por el contrario, podemos encontrar RI en sujetos delgados (Reaven y col., 2006).

Para determinar la presencia de obesidad, se han desarrollado diversos índices, de los cuales los más valiosos son el índice ponderal (Peso/Talla), y el de Quetelet o Índice de Masa Corporal (IMC) $[\text{Peso}/(\text{Talla})^2]$, que minimizan la variabilidad del peso corporal, aunque tienden a sobreestimar el exceso de peso. El IMC es muy cambiante durante el desarrollo: asciende rápidamente, cae durante la edad preescolar para volver a ascender hasta la vida adulta, en la que permanece estable. Por eso, no es posible utilizar puntos de corte como en la población adulta y se necesitan curvas de referencias poblacionales de IMC para niños (Dietz y col., 1998; Guillaume y col., 1999). Cole y col. (2000) desarrollaron este tipo de tablas, a partir de un estudio en 200.000 niños de 0 a 18 años de edad, en 6 estudios transversales con población de Brasil, Inglaterra, Hong-Kong, Holanda, Singapur y Estados Unidos, y establecieron un punto de corte por edad y sexo correspondiente a un IMC de 25 y 30 a los 18 años. Este método permite unificar a escala mundial el diagnóstico de obesidad infantil. En Estados Unidos se ha recomendado el percentil 85 y 95 para los puntos de corte de IMC que definen sobrepeso y obesidad, respectivamente (Rey del y col., 1992; Cole y col., 2000; Dehghan y col., 2005).

En la determinación de obesidad infantil no existe un consenso tan amplio como en los adultos. La referencia más utilizada hasta ahora ha sido la recomendada por la OMS desarrollada por el Centro Americano de Estadística de Salud (NCHS) basada en las tablas de referencia de peso para la talla (OMS, 1995).

2.2.1.1 Grasa Corporal

Para la determinación de la grasa corporal es útil la medición de los pliegues corporales, ya que éstos se correlacionan con la cantidad total de tejido adiposo ubicado en diversos compartimentos (Dietz y col., 1999). Además, las correlaciones entre la medida de los pliegues con el contenido en grasa total de un individuo mejoran significativamente cuando se toman medidas de dos o más pliegues (Dietz y col., 1999).

Los recién nacidos a término contienen el 12% de grasa corporal, cifra que aumenta hasta el 16% al mes de vida, y hasta el 30% a los 12 meses. Después tiene lugar un progresivo descenso, hasta llegar al 15% antes del inicio de la pubertad. A partir de entonces, hay un descenso en el contenido de grasa corporal de los varones, a la vez que las mujeres muestran un drástico aumento. Además de estos cambios en el contenido de grasa corporal total, el espesor de los pliegues tomados en distintos lugares cambia relativamente como puede verse en el Cuadro 2.1, De ahí surge la necesidad de tomar más de una medida para estimar la grasa total. Otro método para estimar la composición corporal es la bioimpedancia eléctrica, se fundamenta en la

oposición, células, tejidos o líquidos corporales al paso de una corriente eléctrica; este método mide el agua corporal total y permite estimar la masa corporal libre de grasa y la masa grasa, entre sus ventajas están el bajo costo, facilidad de transporte, inocuidad, sencillez en el manejo y la baja variabilidad interobservador. La validez y aplicabilidad demostrada por la bioimpedancia eléctrica en estudios epidemiológicos, le permite ubicarse dentro de los métodos recomendables para el estudio de la composición corporal en niños y adolescentes (Elberg y col. 2004).

Cuadro 2.1.- Incremento porcentual del espesor de los pliegues subcutáneos entre los 6 y los 10 años de edad.

Pliegues subcutáneos (mm)	Varones	Mujeres
Δ Tríceps	50	150
Δ Bíceps	25	66
Δ Subescapular	250	233
Δ Suprailiaco	400	220

Cuando existe un exceso de grasa corporal el tejido adiposo segrega cantidades mucho más elevadas de adipoquinas, en concreto de TNF- α , interleucina 6 (IL-6) y resistina, que hacen que dicho tejido se vuelva resistente a la acción de la insulina (Pittas y col., 2004). De todas estas sustancias, una de las más importantes es el TNF- α , que se cree que produce RI al inducir un defecto en la capacidad de fosforilación de residuos de tirosina en el primer sustrato del receptor de insulina (IRS-1), necesaria para la progresión de la señal intracelular de la hormona (Furukawa y col., 2004); posteriormente aparece RI en otros tejidos y se produce un aumento tanto en los niveles de glucosa como de insulina.

Por otra parte, debido a la propia expansión del tejido adiposo, a la acción de algunas adipoquinas, como el TNF- α y la IL-6 y a la aparición de RI en el tejido adiposo, se estimula la lipasa sensible a hormonas (LSH) y se favorece la lipólisis de los TG almacenados en dicho tejido, lo que aumenta la liberación de AGL a partir del adipocito (sobre todo por el tejido adiposo visceral) (Arner, 2005). El aumento de los mismos puede provocar, con el paso del tiempo, un aumento compensatorio de la secreción de insulina por la células- β del páncreas, apareciendo así el hiperinsulinismo característico de los pacientes RI y SM (Frayn, 2005).

2.2.1.2 Obesidad Central

La obesidad central se caracteriza por un acúmulo de grasa en tronco y abdomen y es el tipo de obesidad que más se relaciona con la RI (Tang y col., 2003; Austin y col., 2004).

El tejido adiposo visceral ha sido propuesto como el mayor determinante de complicaciones metabólicas y cardiovasculares (Nieves y col., 2003). Así, en un estudio realizado con adolescentes obesas se observó que, tras cuantificar la grasa visceral mediante resonancia magnética, ésta se asoció con mayores niveles de insulina en ayunas y TG (Weiss y col., 2003, Weiss y col., 2004).

Uno de los parámetros utilizados para el diagnóstico del SM es la circunferencia de la cintura, que refleja tanto el tejido adiposo subcutáneo abdominal como el tejido adiposo visceral abdominal, y es un parámetro general de masa grasa central. Debido al aumento significativo de la circunferencia de la cintura que se está produciendo en población infantil en los últimos años, parece importante incluir la obesidad central como un componente fundamental de la definición de SM pediátrico, tal y como hacen diversos organismos nacionales e internacionales (Steinberger y col., 2009).

En relación con lo anterior, en diversos estudios se ha encontrado que la circunferencia de la cintura es un predictor independiente de la RI en niños (Lee y col., 2006; Rodríguez-Rodríguez y col., 2011), y que se asocia con diferentes marcadores de inflamación como la proteína C reactiva (PCR) y la adiponectina (Huang y col., 2004; Ogawa y col., 2005; Retnakaran y col., 2006).

Como ya se mencionó anteriormente, el tejido adiposo, debido a su propia expansión a la liberación de ciertas adipoquinas, se termina volviendo resistente a la acción de la insulina, situación que es especialmente frecuente en el tejido adiposo visceral y que puede conducir a la aparición de un hiperinsulinismo compensatorio (Frayn, 2005). Es importante tener en cuenta que, debido a que la insulina tiene un efecto antilipolítico, el hiperinsulinismo podría favorecer la obesidad central, debido a que la hipersecreción de insulina conduce a una creciente síntesis de ácidos grasos, especialmente en el hígado y el tejido adiposo, empeorando aún más la situación de estos pacientes, tal y como se muestra en la Figura 2.3 (Goran y col., 2003; Wajchenberg y col., 2000).

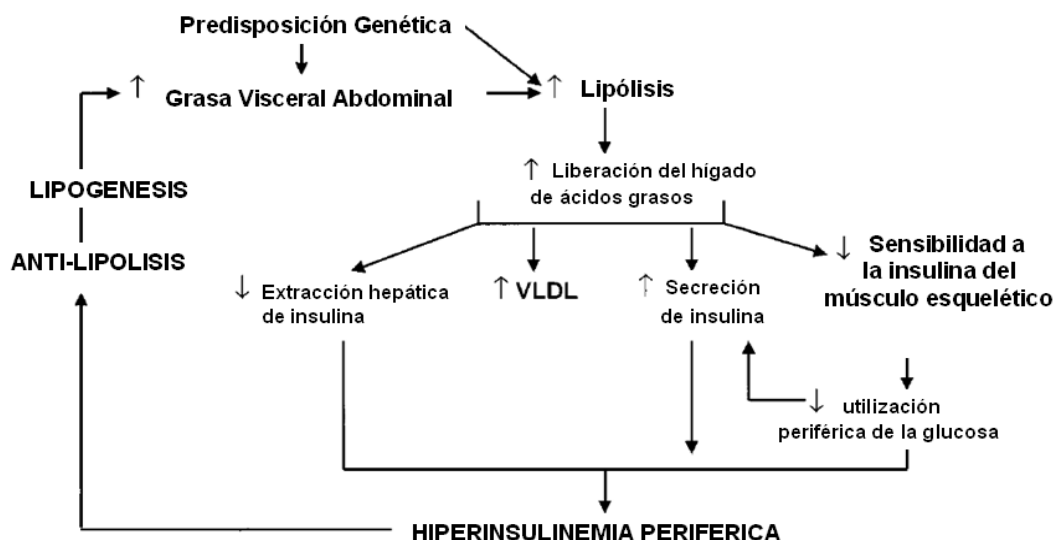


Figura 2.3.- Factores que regulan la distribución de la grasa abdominal (Wajchenberg, 1994).

2.2.2 Hiperinsulinemia y resistencia a la insulina

La RI se define como el deterioro de la capacidad de la insulina plasmática, a concentraciones normales, para regular adecuadamente los depósitos de glucosa periférica, suprimiendo la glucogenólisis e inhibiendo la salida del VLDL-colesterol (Lee y col., 2006).

En personas sanas, la insulina suprime la producción hepática de glucosa y promueve su absorción, utilización y almacenamiento por el hígado y tejidos periféricos. La RI conduce a lipogénesis y dislipidemia, mediante la exportación de ácidos grasos libres a los músculos, lo que promueve la RI muscular (Steinberger y col., 2009).

Mientras el páncreas compense adecuadamente la RI, mediante una mayor secreción de insulina, las concentraciones de glucosa en sangre se mantienen normales; sin embargo, en algunos pacientes, la capacidad de las células β del páncreas disminuye con el tiempo, lo cual conduce al fallo de las mismas y al desarrollo de DM2. No obstante, parte de las personas con RI no desarrollan DM2 (Steinberger y col., 2009). Los perfiles genéticos en los cuales se desarrolla la hiperinsulinemia y la RI tienen una marcada heredabilidad en cuanto a la función de las células β del páncreas (Elbein y col., 1999).

Aunque hay individuos con RI que pueden compensar con hiperinsulinemia y sin llegar a padecer diabetes, éstos siguen siendo propensos a otras complicaciones, tales como la aterosclerosis, obesidad (especialmente de tipo central), acantosis nigricans, aumento en la pigmentación

cutánea, hipertensión, disfunción endotelial, dislipidemia, hipercoagulación, infiltración de grasa en el hígado, glomeruloesclerosis segmental focal, así como un incremento en la incidencia de cáncer. Por ello, aun cuando la RI no progrese a diabetes, no debe considerarse como benigna (Ten y col., 2004).

Se puede emitir un primer diagnóstico de RI por evidencias clínicas (Cuadro 2.2) y puede ser confirmada con la medición de los niveles de glucosa e insulina en ayuno, como por ejemplo mediante el método de la curva de tolerancia a la glucosa, que es la técnica de mayor validez para medir la acción de la insulina *in vivo* principalmente porque provee información acerca de la cantidad de glucosa metabolizada por los tejidos periféricos durante la estimulación con insulina (Ten y col., 2004). Sin embargo, este método resulta bastante complicado de realizar en estudios epidemiológicos, por lo que numerosos autores emplean marcadores sustitutos, como la determinación de insulina en ayunas o diferentes índices matemáticos o combinaciones de variables, entre ellos se destaca el *Homeostasis Model Assessment* (HOMA-IR), que como los otros ha sido convenientemente validado frente a la técnica de la curva de tolerancia a la glucosa en individuos normoglucémicos y avalada para estudios epidemiológicos por su exactitud, sencillez y relativo bajo costo (Matthews, 1985; Allard y col., 2003).

Cuadro 2.2.- Fenotipo clínico para la determinación de resistencia a la insulina (Ten y col., 2004).

Fenotipo Clínico	
Obesidad central	Hombres circunferencia de la cintura > 102 cm Mujeres circunferencia de la cintura > 88 cm
Características dermatológicas	<i>Acantosis nigricans</i> , pigmentación cutánea, estrías, acné, hirsutismo, etc.
Diátesis alérgica	Especialmente como manifestación de asma.
Hipertensión	Presión Arterial \geq 140/90 mm Hg
Dislipidemia aterogénica y aterosclerosis temprana	Incremento del VLDL-colesterol y disminución del HDL-colesterol.
Estatura alta y pseudo acromegalia	Con supresión de los niveles de la hormona de crecimiento.

El papel de la insulina en el desarrollo de la morbilidad cardiovascular sigue siendo controvertido. La hiperinsulinemia en ayunas, marcador de RI, está asociada con la aterosclerosis y la morbilidad cardiovascular. Existen evidencias que sugieren que la insulina puede promover directamente la enfermedad cardiovascular mediante los siguientes mecanismos: a) La insulina estimula la proteína quinasa activada por mitógenos, mitogénesis, y el inhibidor del activador del plasminógeno-1 en células vasculares del músculo liso; b) la insulina estimula la producción de

endotelina-1, con el consiguiente crecimiento del músculo liso vascular; c) la insulina estimula ras-p21 en el músculo liso vascular, lo que promueve mayores efectos de otros factores de crecimiento, como el factor de crecimiento derivado de plaquetas (Steinberger y col., 2009).

Además, se cree que existe un efecto independiente de la RI en el riesgo cardiovascular en los niños. De hecho, en un estudio en indios Pima, los niveles de insulina en niños, de 6 a 9 años de edad, se relacionaron con una presión arterial más elevada en estos niños a la edad de 9 a 15 años y la insulina en ayunas se asoció con el índice en la ganancia de peso durante los 9 años siguientes (Odeleye y col., 1997; Steinberger y col., 2009).

Por otro lado, existe la hipótesis de que la RI y la obesidad son los factores que más contribuyen en la manifestación de anormalidades metabólicas relacionadas con el SM (Tang y col., 2003). De hecho, en un estudio realizado por Pankow y col. (2004) se encontró que la RI y la obesidad podrían ser las manifestaciones más tempranas en el desarrollo de SM en niños con padres con este síndrome. En Estados Unidos la RI es responsable del 46.8%, 6.2% y el 12.5% de los eventos cardiovasculares en pacientes diabéticos, no diabéticos y en el total de la población, respectivamente (Ten y col., 2004).

Datos del Grupo Europeo para el Estudio de RI (EGIR), obtenidos mediante el registro de gemelos daneses, observaron que la RI se correlaciona con varios componentes del SM y que la prevalencia del síndrome fue del 16% en esa población (Beck-Nielsen y col., 1999). Bao y col. (1996) estudiaron más de 1.500 individuos en el estudio de Bogalusa Herat, en el que se hizo un análisis al comienzo de dicha investigación, cuando los participantes tenían 5-23 años de edad, y con un periodo de seguimiento de 8 años. Tras dicho periodo de tiempo, se observó que los sujetos con niveles de insulina elevados tenían 3.6 veces más sobrepeso, 2.5 veces más hipertensión y 3 veces más dislipidemia que aquellos con niveles bajos de insulina. Otros estudios (Mo-Suwan y col., 1996; Weiss y col., 2003; Weiss y col., 2004) también han respaldado la relación entre obesidad, hiperinsulinemia y otros componentes del SM en jóvenes. Esto indica la importancia de aclarar el origen de la RI, además de examinar los factores como consumo y gasto de energía, que podrían ser modificados mediante cambios en la dieta y actividad física.

2.2.3 Inflamación subclínica

Cuando existe obesidad, debido al exceso de grasa, y en particular a nivel visceral, el tejido adiposo segrega ciertas sustancias, denominadas adipocinas, entre las que se encuentran el

TNF- α , IL-6, resistina, activador del inhibidor de la activación del plasminógeno (PAI-1), leptina, fibrinógeno y componentes del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), creándose un "ambiente inflamatorio" en el organismo (Rodríguez-Rodríguez y col., 2009).

En concreto, se ha visto que el 25-30% del IL-6 circulante proviene del tejido adiposo en condiciones normales, fundamentalmente del compartimento visceral y que los niveles de TNF- α guardan correlación positiva con el IMC, estando sobreexpresado en los individuos obesos. Además, la adiponectina, un péptido de producción adipocitaria implicada en el metabolismo de los hidratos de carbono, incrementa la sensibilidad a la acción de la insulina y la captación periférica de glucosa, así como en el metabolismo lipídico, promoviendo la oxidación de los ácidos grasos y la actividad de la lipoproteína-lipasa, estando sus niveles disminuidos en los sujetos obesos (Weiss y col., 2004). Por último, mencionar que los niveles elevados de PCR, un marcador subclínico de inflamación, se han relacionado con altas concentraciones de insulina, glucosa, lipoproteínas, grasa abdominal y presión arterial y, por lo tanto, con el riesgo de padecer enfermedad coronaria (Ridker y col., 2002; Pepys y col., 2006). En el estudio de Hanley (2002), realizado en sujetos no diabéticos, se observó que los niveles elevados de PCR correlacionaron significativamente con el IMC, la circunferencia de la cintura la presión arterial sistólica, la concentración de glucosa e insulina en ayunas y con la sensibilidad a la insulina. Asimismo, en un estudio realizado en niños y adolescentes de 9 a 16 años de edad, se observó una correlación entre la PCR-ultra sensible con el IMC y los valores de insulina en ayunas (Lambert y col., 2004) y en otro, realizado en 1.366 niños de 12 a 17 años de edad, se encontró que los niños con SM tenían mayores niveles de PCR (3.8 ± 1.8 mg/L) que los niños sin SM (1.4 ± 0.4 mg/L). Además, el 38.4% de los niños con SM presentaron niveles superiores a 3.0 mg/L de PCR, mientras que sólo el 10.3% de los niños sin SM superó estos niveles (Ford y col., 2005).

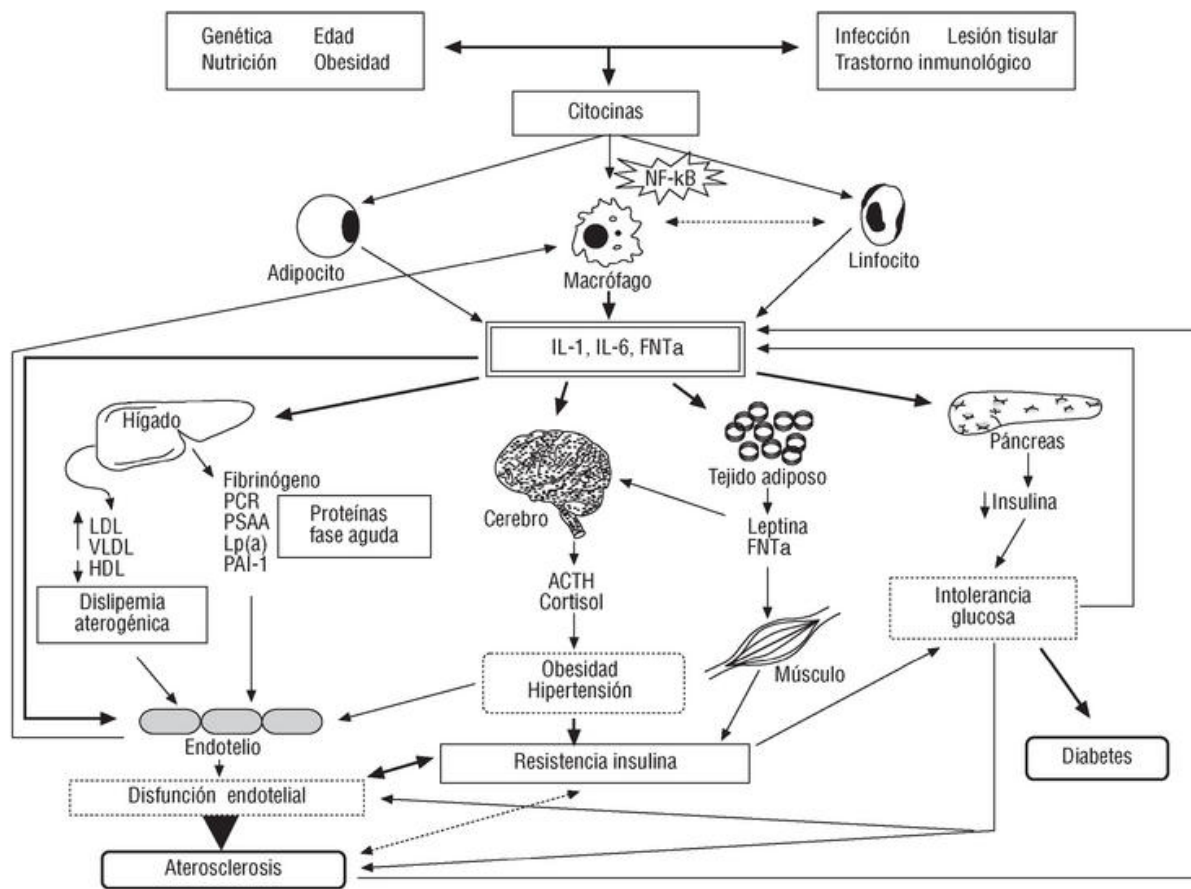


Figura 2.4.- Respuesta inmunológica e inflamatoria esquematizada, en la cual se muestran las relaciones entre los diferentes componentes del SM y la aterosclerosis. NF-κB: factor nuclear kappa-beta; IL-1: interleucina 1; IL-6: interleucina 6; FNTα: factor de necrosis tumoral alfa; PCR: proteína C reactiva; PSAA: proteína sérica A-amiloide; Lp(a); lipoproteína A; PAI-1: inhibidor tipo 1 del activador del plasminógeno; LDL: lipoproteína de baja densidad; VLDL: lipoproteína de muy baja densidad; HDL-colesterol: lipoproteína de alta densidad; ACTH: hormona corticotropina adrenal.

Todo esto nos dirige hacia la hipótesis de que una respuesta inmunológica e inflamatoria sistémica puede relacionarse con el desarrollo del SM, la DM y la aterosclerosis (Yaffe y col., 2004) (Figura 2.4) y a que la inflamación crónica subclínica es parte del SM. Los criterios diagnósticos para la definición del SM no incorporan las mediciones de la actividad inflamatoria que podría proporcionar indicios adicionales al riesgo de complicaciones. De hecho, los marcadores inflamatorios son predictores de eventos cardiovasculares y progresión a DM2 en población sana, lo cual indica una relación entre la inflamación, los desórdenes metabólicos y la enfermedad cardiovascular (Reilly y col., 2003). Actualmente existe discusión acerca de la incorporación de los niveles de PCR dentro de los protocolos clínicos en cuanto a riesgo cardiovascular en sujetos sanos; sin embargo, las cuestiones prácticas sobre cómo integrar todos estos marcadores

relacionados al riesgo cardiovascular dentro de un solo algoritmo clínico requieren un mayor estudio (Reilly y col., 2003).

2.2.4 Dislipidemia

La dislipidemia es otro factor a tener en cuenta en el diagnóstico del SM y está caracterizada por la elevación de TG y niveles bajos de colesterol de alta densidad (HDL-colesterol). Los niveles de colesterol de baja densidad (LDL-colesterol) son a menudo normales en pacientes con SM. Sin embargo, se ha observado que las partículas de LDL-colesterol son más pequeñas y densas de lo normal, un estado que puede estar asociado con el incremento de riesgo cardiovascular (Reilly y col., 2003).

Aún más importante que las cifras de colesterol es la proporción entre el colesterol LDL-colesterol y HDL-colesterol. Hoy se sabe que la reducción de colesterol LDL-colesterol y VLDL-colesterol se acompaña de un descenso significativo de los eventos cardiovasculares (ECV). Cuando las cifras de colesterol total en plasma superan los 200 mg/dL o el colesterol LDL-colesterol es superior a 150 mg/dL existe riesgo de ECV (Plaza y col., 1991).

Existen investigaciones controvertidas, basadas principalmente en estudios de cultivos celulares, que mencionan que el incremento del flujo de ácidos grasos libres de la periferia al hígado, en el estado de RI, conduce a una mayor síntesis de TG con contenido de VLDL-colesterol (TG-VLDL) (Ginsberg y col., 2000). En este sentido, son necesarios más estudios en animales y humanos, donde el impacto de la síntesis de TG hepáticos sobre la producción de TG-VLDL sea cuidadosamente medido. Probablemente la causa de niveles de TG elevados en el SM es de origen multifactorial y no simplemente debido al incremento del flujo de los ácidos grasos libres al hígado (Reilly y col., 2003).

En varios estudios se ha observado que los jóvenes con sobrepeso tienen niveles altos de insulina (con niveles normales de glucosa), TG altos, presión arterial elevada y niveles bajos de HDL-colesterol, en comparación con sujetos de peso normal (Mo-Suwan y col., 1996; Weiss y col., 2004). En un estudio de 3.036 adolescentes de 10 a 19 años de edad, se encontró una prevalencia de SM del 10.1% (10.3% en varones y 9.9% en mujeres). Además, se observó que una baja concentración de HDL-colesterol y alta de TG fueron los componentes más comunes del SM (42.8% y 37.5%, respectivamente) (Esmailzadeh y col., 2006).

Los datos del estudio Bogalusa han demostrado que los niños con sobrepeso tienen niveles significativamente más altos de colesterol total, LDL-colesterol y TG y más bajos niveles de HDL-colesterol que en los niños de peso normal. Además, este estudio mostró que aun en la infancia los niños con sobrepeso/obesidad presentan los mismos factores de riesgo para aterosclerosis que los adultos (Freedman y col., 1999). En un estudio realizado en más de 3.000 adolescentes, en el cual se utilizó un criterio modificado de la ATP-III (Cuadro 2.3) (con puntos de corte para los TG séricos de 110 mg/dL y para la circunferencia de la cintura del percentil 90 para edad y sexo), se observó que la presencia concomitante de estos criterios se asoció significativamente con una agrupación de anomalías metabólicas, lo cual es característico del SM (Esmailzadeh y col., 2006).

2.2.5 Hipertensión y resistencia a la insulina

La hipertensión arterial es un componente del SM, aunque su papel en niños y adolescentes no está claro (Grundy y col., 2005), existiendo pocos estudios en los que se haya examinado la relación entre los valores de la presión arterial y la insulina, habiéndose encontrado, además, controversia en los resultados de estas investigaciones (Cruz y col., 2002; Cruz y col., 2004).

En este sentido, se ha sugerido que la obesidad se asocia con una mayor incidencia de presión arterial elevada en niños, y tanto la insulina como la leptina parecen tener un efecto directo sobre la actividad del mismo a través de mecanismos centrales contribuyendo al desarrollo de hipertensión arterial por vías no metabólicas (Sekine y col., 2001; Torrance y cols., 2007; Takatori y col., 2008; Rahmouni y col. 2010).

Por otro lado, la presión arterial elevada puede desarrollar resistencia a los efectos secundarios de la insulina (Juárez-López y col., 2010). La RI puede llevar a la disfunción endotelial a través de la ruta del óxido nítrico, elemento fundamental en la biología del endotelio, y de cuya función depende la regulación del balance entre flujo sanguíneo y la vasoconstricción; además de ser el agente vasodilatador endógeno más potente (Despres y col., 1996; Cleland y col., 2000; Ellahham y col., 2010).

En estudios poblacionales, donde la hiperinsulinemia ha sido una estimación de la RI, se ha visto que un aumento de la misma es un predictor para el desarrollo de hipertensión esencial (Raitakari y col., 1995; 2005; Taittonen y col., 1996; Khader y col., 2010). Zavaroni y col. (1992) señalaron que alrededor del 50% de los pacientes con hipertensión esencial son insulinoresistentes. Además, otros investigadores mencionan que las personas normotensas con parientes de primer

grado con hipertensión esencial tienen mayor riesgo de hiperinsulinemia y RI que los sujetos sin historia familiar de hipertensión, lo cual podría denotar un factor hereditario (Ferrari y col., 1991; Fachini y col., 1992; Antonios y col., 2003; Reaven y col., 2007).

Por otro lado, en un estudio realizado en 158 adolescentes de 11 a 15 años de edad, no se observó correlaciones significativas de la presión arterial con la insulina en ayuno (ajustado para el IMC), RI, TG, HDL-colesterol y LDL-colesterol; sin embargo, cuando los factores del SM (TG, HDL-colesterol, insulina en ayunas e IMC) fueron considerados en conjunto y se hicieron comparaciones entre los niños con presión arterial alta y baja, los resultados del conjunto fueron significativamente mayores en el grupo de presión arterial alta, poniendo de manifiesto que existe una asociación clínica entre la presión arterial y el SM aún antes de la edad adulta (Sinaiko y col., 2002).

2.3. Definiciones clínicas del síndrome metabólico

La primera definición oficial del SM fue realizada por el Grupo de Trabajo de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1999, e incluía como criterio necesario la diabetes, la tolerancia anormal a la glucosa o la RI, el índice cintura-cadera (C/C) y la microalbuminuria (Cuadro 2.3). Posteriormente el European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) (Balkay y col., 1999) y el Adult Treatment Panel III (ATP-III) (NCEP, 2001) introdujeron nuevas definiciones. La definición ATP-III alcanzó una gran popularidad debido a su sencillez ya que sus componentes se pueden determinar fácilmente y de manera sistemática en la mayor parte de los contextos clínicos y de investigación (Cuadro 2.3).

Cuadro 2.3.- Definiciones de SM propuestas por la OMS, el EGIR y el ATP-III (OMS, 1999; Balkay y col., 1999; NCEP, 2001).

OMS	EGIR	ATP-III
<p>Diabetes o alteración de la tolerancia a la glucosa o resistencia frente a la insulina¹</p> <p>Presencia de dos o más de los siguientes factores:</p> <p>Obesidad: IMC > 30 kg/m² o C/C > 0,9 en los varones o > 0,85 en las mujeres.</p> <p>Dislipidemia: TG > 1,7 mmol/L o HDL < 0,9 mmol/L en los varones o 1,0 mmol/L en las mujeres.</p> <p>Hipertensión: presión arterial ≥ 140/90 mmHg o tratamiento medicamentoso.</p> <p>Microalbuminuria: excreción de albúmina ≥ 20 µg/min</p>	<p>Resistencia a la insulina¹ o hiperinsulinemia (únicamente en las personas no diabéticas)</p> <p>Presencia de dos o más de los siguientes factores:</p> <p>Obesidad central: Circunferencia cintura ≥ 94 cm en los varones o ≥ 80 cm en las mujeres.</p> <p>Dislipidemia: TG > 2,0 mmol/L o HDL < 1,9.</p> <p>Hipertensión: presión arterial ≥ 140/90 mmHg, tratamiento medicamentoso.</p> <p>Glucemia en ayunas ≥ 6,1 mmol/L.</p>	<p>Presencia de tres o más de los factores siguientes:</p> <p>Obesidad central: Circunferencia cintura > 102 cm en los varones o > 88 cm en las mujeres.</p> <p>Hipertrigliceridemia: TG ≥ 1,7 mmol/L.</p> <p>Disminución del HDL: < 1,0 mmol/L en los varones o < 1,3 mmol/L en las mujeres.</p> <p>Hipertensión: presión arterial ≥ 130/85 mmHg o tratamiento medicamentoso.</p> <p>Glucemia en ayunas ≥ 6,1 mmol/L.</p>

¹Definida como el cuartil superior de la concentración de insulina en ayunas en personas no diabéticas

Posteriormente estos factores de riesgo fueron revisados por otras asociaciones, surgiendo nuevos criterios para establecer el diagnóstico del SM. Así, destaca el de la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE, 2003), que efectuó una modificación de la definición de la ATP-III basándose en la consideración de que la RI constituía el problema básico y excluyó la obesidad como componente del SM.

Debido a que las diferentes definiciones presentaban diferencias en los componentes propuestos y en los valores umbral utilizados para definir cada uno de los componentes, existía una confusión considerable (Zimmet y col., 2005), lo que llevó a la Federación Internacional de Diabetes (IDF) (Alberti y col., 2005; Alberti y col., 2006) a proponer una nueva definición en la que, compartiendo la mayoría de los criterios del NCEP-ATP-III (de los que se precisan al menos 2 factores para el

diagnóstico) consideró condición indispensable la presencia de obesidad abdominal (con medidas específicas para los distintos grupos étnicos y no para el país de residencia), y que en el caso de Europa el límite que se estableció para el perímetro abdominal (como parámetro de la obesidad central) en ≥ 94 cm en varones y ≥ 80 cm mujeres (Alberti y col., 2005; Alberti y col., 2006), con la presencia de al menos dos factores más (Cuadro 2.4).

Cuadro 2.4.- Definición mundial del SM propuesta por la Federación Internacional de Diabetes para adultos (2005).

Obesidad central: Circunferencia de la cintura ^a : (≥ 94 cm en los varones o ≥ 80 cm en las mujeres.)
Factores:
TG: $\geq 1,7$ mmol/L (150 mg/dL) o tratamiento específico de esta alteración lipídica.
HDL: $< 1,03$ mmol/L (40 mg/dL) en los varones; $< 1,29$ mmol/L (50 mg/dL) en las mujeres o tratamiento específico de esta alteración lipídica.
Presión arterial: sistólica ≥ 130 mmHg o diastólica ≥ 85 mmHg o tratamiento de hipertensión diagnosticada previamente.
Glucemia ^b : glucosa en ayunas $\geq 5,6$ mmol/L (100 mg/dL) o DM2 diagnosticada previamente. Si la glucemia en ayunas es $> 5,6$ mmol/L o > 100 mg/dL, se recomienda la realización de una prueba de tolerancia a la glucosa, aunque no es necesaria para definir la presencia del síndrome.

^a Si el IMC es > 30 kg/m², se puede asumir la presencia de obesidad central y no es necesario medir el perímetro de la cintura.

^b En la práctica clínica también es aceptable la demostración de la alteración de la tolerancia a la glucosa, pero en todos los estudios epidemiológicos relativos a la prevalencia del SM se debe utilizar únicamente la glucosa en ayunas y la presencia de una diabetes previamente diagnosticada para evaluar este criterio. Las cifras de prevalencia que también incorporan los resultados de la glucemia a las 2 h se pueden añadir como un hallazgo complementario.

En población infantil y adolescente existen diferentes criterios para definir el SM. Dos de estos criterios se basan en el fenotipo del adulto del NCEP/ATP-III, pero difieren en los puntos de corte para diagnosticar la obesidad abdominal y la dislipidemia (Cook y col., 2003; de Ferranti y col., 2004; Cruz y col., 2004; Weiss y col., 2004; Ford y col., 2005) (Cuadro 2.5).

Cuadro 2.5.- Diferentes criterios propuestos para definir SM en niños y adolescentes.

(Jessup y col., 2005; López-Capapé y col., 2006) (ATP-III/NCEP)	Cook y col. (2003)	de Ferranti y col. (2004)	Cruz y col. (2004)	Weiss y col. (2004)	Ford y col. (2005)
Glucosa en normal <100 mg/dL; alta ≥110 mg/dL Insulina normal <15 μU/L; alta ≥15 μU/L	Glucosa en ayunas ≥110 mg/dL	Glucosa en ayunas ≥0.1 mmol/L (≥110 mg/dL)	Alteración en la tolerancia a la glucosa (criterio de la Asociación Americana de Diabetes)	Alteración en la tolerancia a la glucosa (criterio de la Asociación Americana de Diabetes)	Glucosa en ayunas ≥110 mg/dL (adicionalmente con un análisis ≥100 mg/dL)
IMC en sin riesgo <P85; sobrepeso P85-97; obesidad P≥97	Circunferencia de la cintura ≥ percentil 90 (específico para edad y sexo, Encuesta Nacional de Salud y Nutrición-NHANES III)	Circunferencia de la cintura > percentil 75	Circunferencia de la cintura ≥ percentil 90 (específico para edad y sexo, Encuesta Nacional de Salud y Nutrición-NHANES III)	IMC – puntuación Z ≥2.0 (específico para edad y sexo)	Circunferencia de la cintura ≥ percentil 90 (específico para edad y sexo, Encuesta Nacional de Salud y Nutrición-NHANES III)
TG normal ≤110 mg/dL; altos ≥110 mg/dL	TG ≥110 mg/dL (específico para la edad, Programa Nacional de Educación en Colesterol-NCEP)	TG ≥1.1 mmol/L (≥100 mg/dL)	TG ≥ percentil 90 (específico para edad y sexo, Encuesta Nacional de Salud y Nutrición-NHANES III)	TG ≥ percentil 95 (específico para edad, sexo y raza, Estudio Nacional de Salud y crecimiento-NGHS)	TG ≥110 mg/dL
HDL, normal >35 mg/dL; bajo ≤40 mg/dL	HDL ≤40 mg/dL (para todas la edades y sexo, Programa Nacional de Educación en Colesterol-NCEP)	HDL <1.3 mmol/L (≤40 mg/dL)	HDL ≤ percentil 10 (específico para edad y sexo, Encuesta Nacional de Salud y Nutrición-NHANES III)	HDL < percentil 5 (específico para edad, sexo y raza, Estudio Nacional de Salud y Crecimiento (NGHS)	HDL ≤40 mg/dL (para todas la edades y sexo, Programa Nacional de Educación en Colesterol-NCEP)
Presión arterial sistólica Normal < 90; prehipertensos de P≥90 a P<95 o hipertensos P≥95	Presión arterial ≥ percentil 90 (específico para edad, sexo y talla, Programa Nacional de Educación en Hipertensión-NHBPEP)	Presión arterial ≥ percentil 90	Presión arterial ≥ percentil 90 (específico para edad, sexo y talla, Programa Nacional de Educación en Hipertensión-NHBPEP)	Presión arterial ≥ percentil 95 (específico para edad, sexo y talla, Programa Nacional de Educación en Hipertensión-NHBPEP)	Presión arterial ≥ percentil 95 (específico para edad, sexo y talla, Programa Nacional de Educación en Hipertensión-NHBPEP)

Ante la gran variedad de puntos de corte utilizados, la Federación Internacional de Diabetes destacó la necesidad de crear una definición única de SM, fácil de medir y con puntos de corte específicos para cada edad y sexo. De esta forma, basándose en la definición que ya existía para adultos (IDF, 2005), estableció los criterios que se recogen en la Cuadro 2.6 (IDF, 2007).

Cuadro 2.6.- Definición de la Federación Internacional de Diabetes del grupo de riesgo y el SM en niños y adolescente (Alberti y col., 2005).

Grupo de edad (años)	Obesidad (circunferencia de la cintura)	TG	HDL- colesterol	Presión arterial	Glucosa (mmol/L) o DM2 manifiesta
≥ 6 y < 10	\geq percentil 90	No se puede diagnosticar el SM, aunque deberían realizarse más mediciones si hay antecedentes familiares de SM, DM2, dislipidemia, enfermedad cardiovascular, hipertensión u obesidad.			
≥ 10 y < 16	\geq percentil 90, o el umbral para adultos si es inferior	≥ 150 mg/dL	$< 1,03$ mmol/L (< 40 mg/dL)	\geq percentil 95	$\geq 5,6$ mmol/L (100 mg/dL) o DM2 manifiesta
≥ 16	Usar los criterios de la Federación Internacional de Diabetes para adultos				

2.4. Epidemiología del síndrome metabólico

Desde el estudio hecho por Ford y col. (2002), donde describió la prevalencia del SM en Estados Unidos, se han publicado múltiples artículos sobre el mismo tema. A pesar de que la estimación de la prevalencia de este síndrome depende de la definición utilizada, se aprecia que ha alcanzado proporciones epidemiológicas (Reaven y col., 2006).

Así, utilizando el criterio del ATP-III (NCEP, 2001), el cual requiere que al menos 3 de los 5 criterios clínicos estén presentes para poder hacer el diagnóstico de SM, en 2003 el Programa Nacional Para la Educación en Colesterol (NCEP) encontró una prevalencia del 20% en los individuos menores de 20 años y del 40% en la población mayor de 40 años (Kereiakes y col., 2003). Además, alrededor de un millón de adolescentes en Estado Unidos, es decir cerca del 4%, tenían signos y

síntomas característicos de SM. Asimismo, entre los que presentaban sobrepeso, la prevalencia ascendía al 30% (Cook y col., 2003).

En el estudio de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES III) (1988–94) se observó que el 4.2% de los adolescentes participantes presentaban SM (definido por la presencia de dos o más de los siguientes factores: obesidad central, RI, hiperglucemia, dislipidemia o hipertensión), esta proporción incrementó a 6.2% en el NHANES 1999-2000. El SM afecta, en general, a los adolescentes con sobrepeso-obesidad, de modo que el 29% de los adolescentes con sobrepeso (IMC percentil ≥ 95 , para edad y sexo) en el NHANES III (1988–94), y el 32% en el NHANES 1999-2000, presentaron SM. Dado que el sobrepeso en la infancia está en aumento, es probable que la prevalencia del SM en esta categoría de edad tenga un incremento mundial (Esmailzadeh y col., 2006).

En un estudio en Reino Unido, realizado para analizar la salud coronaria de la población, cerca del 50% de los hombres obesos presentaron SM (Wannamethee y col., 1998). En otro estudio sobre DM2 en Finlandia y Suecia, se observó una prevalencia de SM, en mujeres y hombres, con una tolerancia a la glucosa normal, de un 10% y 15% respectivamente; mientras que en sujetos con una tolerancia a la glucosa anormal fue del 42% y 64%, respectivamente. Además, en aquellos individuos con DM2 la prevalencia de SM fue del 78% en mujeres y del 84% en varones. Asimismo, el riesgo de accidente cerebrovascular y enfermedad coronaria fue 3 veces mayor en los sujetos con SM (Isomaa y col., 2001). Por otra parte, en otro estudio realizado en Finlandia, en el cual el SM fue definido como: dislipidemia (hipertrigliceridemia, colesterol HDL-colesterol bajo, o ambos) y RI (tolerancia a la glucosa anormal, hiperinsulinemia o ambas) se observó una prevalencia del 17% en los hombres y del 8% en las mujeres (Vanhala y col., 1997).

En otro estudio realizado con una muestra de 3431 niños coreanos de 10 a 19 años (Seo y col., 2008) se encontró que la prevalencia de SM fue del 5.3% según los criterios diagnósticos de Cook y col. (2003) y del 14% de acuerdo a los de Ferranti y col. (2004). Por otro lado, según los datos del estudio de Pankow y col. (2004), al comparar niños en los que al menos uno de sus progenitores tenía SM con niños cuyos padres no lo tenían, encontraron que los niños con progenitores con SM presentaban mayores niveles de insulina sérica en ayunas y mayor RI, así como cifras más elevadas de IMC, circunferencia de la cadera, índice cintura cadera, pliegues tricipital y subescapular y grasa corporal (Cuadro 2.7).

Cuadro 2.7.- Datos demográficos, antropométricos, y de laboratorio en niños de progenitores con y sin síndrome metabólico (Pankow y col. ,2004).

Características de los niños	Estatus de los padres con SM		P
	Presente	Ausente	
N	91	60	
Edad (años)	13.0 ± 0.1	12.7 ± 0.1	0.09
Sexo (% mujeres)	43	40	0.37
Raza (% negra)	11	7	0.14
Tres o más componentes de IRS, percentil > 75th (%)*	16	7	0.10
M _{lbm} (mg · kg ⁻¹ · min ⁻¹) †**	12.1 ± 0.4	13.6 ± 0.5	0.04
Insulina en ayunas (pmol/L) †‡	99 ± 6	76 ± 6	0.01
Glucosa en ayunas (mmol/L) †	5.61 ± 0.04	5.53 ± 0.05	0.27
Talla (cm) †	161.2 ± 0.8	162.8 ± 0.9	0.21
Peso (kg) †	59.2 ± 1.4	54.9 ± 1.8	0.07
IMC (kg/m ²) †	22.6 ± 0.5	20.6 ± 0.6	0.01
Circunferencia de cadera (cm) †	79.6 ± 1.1	74.2 ± 1.4	<0.01
Cintura/Cadera †	0.84 ± 0.01	0.81 ± 0.01	0.01
Pliegue tricipital (mm) †	23.4 ± 1.0	20.1 ± 1.2	0.04
Pliegue subescapular (mm) †	14.0 ± 0.7	11.4 ± 0.9	0.04
Grasa corporal (%) †	29.3 ± 1.1	25.7 ± 1.3	0.03
Colesterol total (mmol/L) †	4.00 ± 0.08	3.80 ± 0.10	0.13
LDL-colesterol (mmol/L) †	2.38 ± 0.07	2.16 ± 0.09	0.06
HDL-colesterol (mg/dL) †	1.12 ± 0.02	1.17 ± 0.03	0.16
TG (mmol/L) †‡	0.98 ± 0.05	0.90 ± 0.06	0.46
Presión arterial sistólica (mmHg) †	107.7 ± 0.9	107.7 ± 1.2	0.99
Presión arterial diastólica (mmHg) †	54.4 ± 1.3	55.7 ± 1.6	0.54

Los datos se muestran en medias ± DE.

* Número de componentes de IRS (Circunferencia de la cadera, presión arterial sistólica, TG, HDL-colesterol bajo, glucosa) ajustados para sexo y edad, percentil 75 en niños; † ajustado para sexo raza, edad y estadio de Tanner; ‡ media geométrica.

**Medición de la Resistencia a la Insulina (eliminación de glucosa por minuto, por kilogramo de masa corporal magra).

2.5. Hábitos de vida y síndrome metabólico

Aunque el sobrepeso y el incremento de los valores de insulina plasmática son componentes claves del SM; también son importantes los hábitos alimentarios y el estilo de vida, ya que influyen en la obesidad y en otros componentes de este síndrome (Haffner y col., 2003).

2.5.1 Actividad física

La práctica de actividad física es muy recomendable para la prevención del sobrepeso y obesidad, tanto en niños como en adultos; con un importante efecto beneficioso sobre el perfil de lípidos sanguíneos en la obesidad. Diversos estudios han encontrado una asociación inversa entre la actividad física y la situación ponderal y la grasa corporal, además de haber observado que a mayor número de horas dedicadas a actividades sedentarias como ver la televisión o jugar con videojuegos, mayor riesgo de sobrepeso y obesidad (Bautista-Castaño y col., 2004).

En adolescentes la actividad física se han correlacionado positivamente con la sensibilidad a la insulina, así como con la mejora de las cifras de HDL-colesterol, incluso cuando no hay pérdida de peso (Schmitz y col., 2002; Bertoni y col., 2009). En este sentido, Ribeiro y col. (2004) observaron, en un estudio realizado con 1500 jóvenes de 8 a 15 años de edad, que los niños y adolescentes en el cuartil más bajo de actividad física tenían más factores de riesgo para desarrollar SM, como presión arterial elevada e hipercolesterolemia, en comparación con aquellos en el cuartil más alto de actividad física.

Por otro lado, estudios de intervención controlados han demostrado que el ejercicio mejora los niveles séricos de adipoquinas, citoquinas inflamatorias y marcadores de estrés oxidativo en adultos y niños, independientemente de la pérdida de peso; sin embargo, hay que tener en cuenta que algunos de estos ensayos registraron mejoras en el peso o composición corporal, producidas durante el período de entrenamiento, y debido a que los adipocitos son los principales mediadores de estas hormonas, los cambios en el peso/composición corporal, pueden confundir los datos con respecto a los efectos directos del ejercicio sobre estas variables (Marcell y col., 2005; Nassis y col., 2005; Roberts y col., 2006).

Cuadro 2.8.- Perfil calórico de la dieta en escolares españoles. Diferencias en función del Índice de Masa Corporal (IMC) (Garaulet y col. 2000).

Consumo	Peso normal (IMC < 23 kg/m ²)		P (entre sexos)		Sobrepeso (IMC ≥ 23 kg/m ²)		P (entre peso normal y sobrepeso)	
	Niños (n= 72)	Niñas (n= 133)	Peso normal	Sobrepeso	Niños (n= 67)	Niñas (n= 59)	Niños	Niñas
Energía (kcal/día)	3743 ±127	2471 ±76	0.0000	0.0000	3144 ±117	2207 ±93	0.0011	0.0420
Proteínas (%)*	15.6 ±2.3	15.5 ±2.7	0.8270	0.8913	16.2 ±2.8	16.3 ±3.8	0.1661	0.1104
(g/día)	146.3 ±48.7	95.2 ±39.7	0.7305	0.1500	125.4 ±42.1	87.2 ±26.3	0.0068	0.1526
Hidratos de carbono (%)*	47.8 ±8.0	43.7 ±8.6	0.0006	0.1460	44.4 ±9.1	42.1 ±7.8	0.0162	0.2362
(g/día)	443.4 ±142.4	264.4 ±102.4	0.4212	0.1408	351.4 ±136.3	232.1 ±87.0	0.0001	0.0323
Grasa (%)*	39.0 ±6.8	43.0 ±7.7	0.0003	0.1266	41.4 ±7.8	43.4 ±7.6	0.0490	0.6938
(g/día)	163.9 ±59.9	118.7 ±56.2	0.9013	0.1651	144.5 ±6.0	108.2 ±45.9	0.0402	0.0671
Fibra (g/día)	22.2 ±10.4	14.3 ±6.7	0.0000	0.0003	20.8 ±14.2	13.5 ±6.6	0.5103	0.4601

Los datos están expresados como media y desviación estándar.

*Porcentaje del total de energía ingerida.

En los países desarrollados uno de los cambios más significativos en el patrón de alimentación de los niños y adolescentes ha sido el aumento del consumo de alimentos de origen animal y el aumento de comidas o picoteos en forma de *snacks* y bebidas azucaradas. Además, la mayoría de estos *snacks* presentan alto contenido en grasa y/o azúcares refinados y son por lo tanto ricos en energía (Cuadro 2.9). En este sentido, varios autores relacionan el cambio de los hábitos alimentarios que se han producido en los últimos años con el aumento de la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes (Cuadros 2.9 y 2.10) (Cavadini y col., 2000; Jahns y col., 2001).

Cuadro 2.9.- Consumo de snacks en niños y adolescentes EE.UU. Evolución de 1977 a 1996 (Jahns y col., 2001)

Snacks	Edad (años)						P
	2-5		6-11		12-18		
	1977	1996	1977	1996	1977	1996	
% consumidores	79	94	76	91	70	88	<0.01
Snacks/día (reacciones)	1.73	2.29	1.56	1.99	1.60	1.97	<0.01
Grasa (%)	17	22	16	22	18	22	<0.01
Ca (mg/día)	557	488	503	399	476	380	<0.01
kcal/día	283	378	347	462	460	612	<0.01
% total kcal/día	19	24	18	24	21	25	<0.01

Cuadro 2.10.- Evolución del índice de masa corporal en adolescentes EE.UU. 1965-1995 (Cavadini y col., 2000)

Año	IMC (kg/m ²)	
	11-14 años	15-18 años
1965	19.49	21.35
1977	19.89	21.40
1990	20.24	22.26
1995	20.74	22.76

De hecho, las dietas ricas en hidratos de carbono simples y grasas, inducen a hiperinsulinismo e hipertrigliceridemia, por una alteración en la oxidación de los ácidos grasos. Además, el consumo de alimentos ricos en ácidos grasos saturados añaden un fuerte efecto insulínico; por lo que hay que prestar especial atención a los hábitos de alimentación en los niños y adolescentes, ya que, un desequilibrio en la contribución de los macronutrientes al total de la energía consumida puede favorecer el incremento de peso y aumentar el padecimiento de enfermedades en este grupo de edad. Con objeto de prevenir la obesidad, así como los desórdenes asociados con esta condición, es necesario no únicamente regular el consumo energético, sino además controlar la composición de la dieta (Ortega y col., 1996).

En este sentido, Lutsey y col. (2008), estudiaron los hábitos alimentarios de 9.500 adultos de 45 a 64 años de edad, participantes en el estudio *Atherosclerosis Risk in Communities* (ARIC), y observaron que un consumo elevado de azúcares refinados, carne roja, alimentos procesados y fritos se asociaron con un mayor riesgo de desarrollar SM. Además, se encontró que aquellos que tomaban más de un refresco al día, tanto *light* como normal, presentaban un mayor riesgo de presentar SM que los que tomaban menos de dicha cantidad. Asimismo, también encontraron que los primeros presentaban cifras de presión arterial más elevadas, un IMC más alto, mayores concentraciones plasmáticas de TG y menores de HDL-colesterol que los segundos. Por otro lado, no observaron ninguna asociación entre el SM y el consumo de cereales integrales o refinados, frutos secos, café, frutas y verduras, aunque si encontraron cierto papel protector de los lácteos.

2.5.3.1 Dieta mediterránea

La dieta mediterránea, definida como una dieta saludable, se caracteriza por un elevado consumo de verduras, legumbres, frutas, frutos secos, cereales integrales y aceite de oliva, un consumo moderado de lácteos y vino en las comidas y bajo de grasas saturadas, carnes rojas (Trichopoulou y col., 2003). En este sentido, diversos estudios han revelado que cuando se sigue el patrón dietético mediterráneo existe una menor incidencia de DM2 y SM (Trichopoulou y col., 2003; Salas-Salvador y col., 2008). Asimismo, se ha demostrado que a mayor adherencia a la dieta mediterránea hay menor mortalidad global por enfermedad cardiovascular y cáncer. Por otra parte, hay evidencias de que el elevado consumo de carne roja y leche entera se asocia con un aumento de la RI, y por tanto a DM2 (Papakonstantinou y col., 2005).

Esposito y col. (2004) evaluaron el efecto de una dieta de estilo mediterráneo sobre la función endotelial y marcadores inflamatorios vasculares en pacientes con SM (definido por el ATP-III) sobre 180 pacientes (99 hombres y 81 mujeres), y observaron, después de 2 años de seguimiento, que el consumo de una dieta mediterránea por parte de los pacientes con SM se asoció con una mejoría de la función endotelial y una reducción significativa de los marcadores de inflamación vascular sistémica (PCR e IL 6, 7 y 18). Además, aquellos que siguieron la dieta mediterránea mostraron una reducción en el número de los componentes del SM, de tal manera que la prevalencia global del SM se redujo en aproximadamente la mitad; lo que sugiere que el seguimiento de la dieta mediterránea es una buena estrategia para el tratamiento del SM y para ayudar a reducir el riesgo cardiovascular asociado; siendo uno de los mecanismos responsables del efecto cardioprotector de esta dieta, la reducción del estado inflamatorio de bajo grado asociado con el SM.

Otro estudio realizado en Estados Unidos, dónde se utilizó una puntuación para caracterizar un patrón de dieta de estilo mediterráneo en 2.730 participantes del estudio de *Framingham*, y analizando la asociación longitudinal con rasgos de SM (media de seguimiento: 7 años), encontraron que los sujetos que tuvieron una mayor puntuación en el patrón de dieta estilo mediterráneo presentaron una menor incidencia de SM que los que obtuvieron puntuaciones más bajas (Rumawas y col., 2009).

2.5.3.2 Consumo de alimentos

Además de la dieta mediterránea, existen otros estudios que evalúan la relación entre los hábitos alimentarios y el SM. Akbaraly col., (2010) estudiaron el impacto de la adhesión a un conjunto de pautas dietéticas (evaluado mediante un Índice de que tiene en cuenta el consumo de fruta, hortalizas, tipo de grasa, fibra, oleaginosas, alcohol y el uso de multivitamínicos), sobre la reversión del SM. Tras seguir a un colectivo de 339 adultos (edad media de 56 años), durante un periodo de seguimiento de 5 años, observaron que un patrón de alimentación más saludable se asoció con una mejora en los parámetros de SM, especialmente en aquellos con obesidad central y con TG altos.

Por otro lado, en un estudio dónde se analizaron los patrones alimentarios de 5240 hombres y mujeres de 20 a 70 años de edad, se encontró una prevalencia de SM de 26.6% (según los criterios del ATP-III). Además, se encontró que las dietas en las que se incluía un elevado consumo de refrescos y cereales refinados se asociaban con un mayor riesgo de padecer SM (Denova-Gutiérrez y col., 2010).

En un estudio realizado en Suecia (n= 4999), encaminado a analizar los patrones de alimentación y su relación con los componentes del SM, observaron que una alimentación en la que predomina el consumo de cereales integrales proporcionan efectos favorables, mientras que los patrones alimenticios con alto consumo en pan refinado, queso, pasteles y bebidas alcohólicas contribuyó los efectos adversos; además en las mujeres, el consumo de leche entera mostró una relación de protección con la hiperinsulinemia. (Wirfält y col., 2001).

Los factores de riesgo negativos, relacionados con la alimentación, se establecen desde etapas muy tempranas de la vida y los hábitos alimentarios adquiridos durante la etapa escolar perduran e influyen en los hábitos de épocas posteriores (Navia y col., 2000; Aranceta y col., 2004). Por lo tanto con carácter general, para la prevención de la obesidad infantil y juvenil, sería recomendable: una disminución del aporte de grasas y un incremento del aporte de hidratos de

carbono en la dieta, además de, aumentar el consumo de cereales, frutas, verduras y lácteos, consumir dulces, azúcar y sal con moderación y evitar el consumo de alcohol, junto con un desayuno adecuado y una actividad física regular durante el tiempo libre.

La terapia nutricional más apropiada en personas con SM requiere un bajo consumo de alimentos ricos en grasas y azúcares simples, y una elevada ingesta de frutas, verduras y cereales integrales (Grundy y col., 2004). Las recomendaciones nutricionales en el SM tienen como objetivo mejorar la sensibilidad a la insulina y prevenir o tratar las alteraciones metabólicas. A pesar de que algunos de los nutrientes de la dieta pueden tener influencia en la sensibilidad de la insulina, los principales beneficios se obtienen con la pérdida de peso (Hussain y col., 2007).

2.5.3.3 Productos lácteos

Varios estudios sugieren una relación inversa entre el calcio, la vitamina D y la ingesta de productos lácteos con el desarrollo del SM y DM2 (Mennen y col., 2000; Pereira y col., 2002; Azadbakht y col., 2005; Snijder y col., 2007; Elwood y col., 2007; Hirschler y col., 2009; Saltevo y col., 2011) (Figura 2.5).

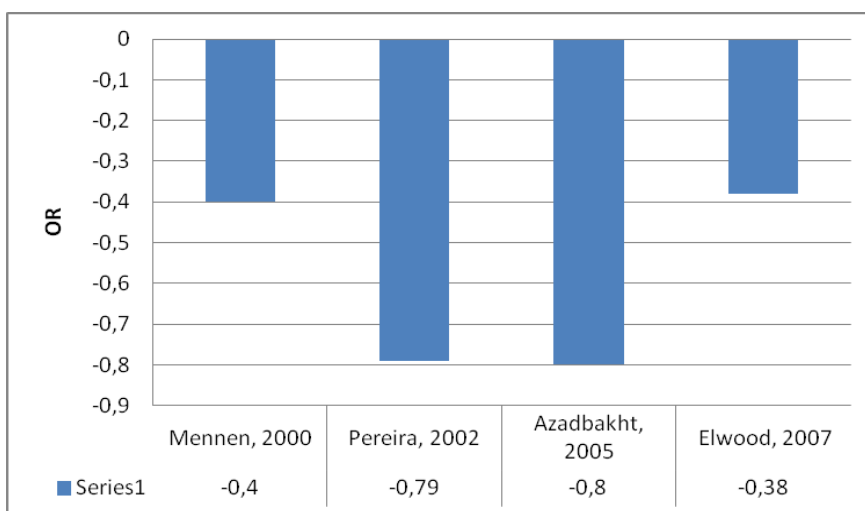


Figura 2.5.- Riesgo SM asociado al consumo de lácteos.

En el estudio Caerphilly, en el que se estudiaron 2.375 hombres sin diabetes, entre 45 y 59 años de edad, Elwood y col. (2007) encontraron que el 15% de los participantes presentaba SM y que un alto consumo de productos lácteos se asociaba a una menor probabilidad de presentar SM (Cuadro 2.11).

Cuadro 2.11.- Riesgo relativo de presentar SM en función del consumo de productos lácteos (Elwood y col., 2007).

Consumo de productos lácteos (cuartil)	RR
Bajo	1.0
Segundo	0.80
Tercero	0.61
Alto	0.33
Efecto	P = 0.0029

En el estudio prospectivo CARDIA, que tuvo una duración de 10 años y que incluyó a sujetos entre los 18-30 años, se encontró una asociación negativa entre el consumo de lácteos y el desarrollo de SM en el 30% de los individuos que presentaron sobrepeso desde el comienzo del estudio. Además, en este subgrupo se observó que los que tomaban más lácteos (≥ 5 raciones/día) menos riesgo de padecer SM que los que presentaban consumos inferiores (< 5 raciones/día). Asimismo, los autores del estudio señalaron que aumentar una ración de productos lácteos diariamente a la dieta se asociaba con una disminución del 21% del riesgo de presentar SM (Pereira y col., 2002).

En cuanto a los estudios de intervención, cabe señalar que se han llevado a cabo pocos estudios para evaluar los efectos de la ingesta de lácteos en la prevención del SM y DM2. Los estudios que han examinado los efectos independientes de la ingesta de lácteos en los componentes específicos del SM, entre los que se incluyen presión arterial y obesidad, han demostrado efectos favorables sobre los mismos, apoyando los hallazgos encontrados en los estudios de observación; aunque los resultados han sido menos consistentes. Muchos factores metabólicos y dietéticos parecen influir en el grado en que los productos lácteos afectan los parámetros del SM, incluyendo el calcio y la vitamina D, el IMC, la raza y la edad. En general, la ingesta de productos lácteos bajos en grasa es una característica de un patrón dietético saludable que se ha demostrado que contribuye de manera significativa a la prevención de SM (Tremblay y col., 2009; Nicklas y col., 2011).

Shahar y col. (2007) reportaron en un estudio de intervención de 6 meses, en el que evaluaron los efectos de tres dietas hipocalóricas sobre la DM2. Para determinar la ingesta de productos lácteos en la pérdida de peso, se utilizaron modelos lineales de la ingesta de calcio de los lácteos, dividida en tertiles. La pérdida de peso fue significativamente mayor en el grupo del tercil más alto en comparación con el tercil medio o el tercil más bajo. Esta relación se mantuvo después de ajustar según el total de la ingesta de energía.

2.5.3.4 Grasas

La proporción de energía aportada por los macronutrientes de la dieta influye en la composición corporal. Una alta ingesta de grasa, lleva a un aporte elevado de energía, en parte, debido a su gran palatabilidad y escaso poder de saciedad, con bajo coste de las mismas para su depósito corporal, y una respuesta oxidativa baja. Existe una asociación positiva entre el consumo de grasa y ácidos grasos trans con la energía ingerida (Ortega y col., 1995; 1996; Rodríguez-Artalejo y col., 2002; Ortega y col., 2007).

En numerosos estudios se ha mencionado que más que el consumo total de grasa lo que parece estar relacionado con las alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado y con el SM, en general, es el tipo de grasa que se ingiere (Hu y col., 2001; Marshall y col., 2002; Schulze y col. 2004). Así, los estudios de intervención para la prevención de DM2 proponen disminuir el consumo de ácidos grasos saturados (AGS) y de ácidos grasos *trans*, y aumentar el consumo de ácidos grasos monoinsaturados (AGM) y polinsaturados (AGP) (GSEDNu, 2006; Hu y col., 2003; Trichopoulou y col., 2003; Hussain y col., 2007).

El consumo de AGM y AGP pueden mejorar el control glucémico y la concentración plasmática de TG, favorecer el control de la presión arterial, la coagulación, la función endotelial y la RI, y tienen efectos beneficiosos en la prevención y en el tratamiento del SM, DM2 y dislipemia (GSEDNu, 2006); aunque los mecanismos por los que se modula el desarrollo de DM no están bien establecidos. Otros trabajos han concluido que la ingesta de grasa total y de AGM no se asocia al riesgo de desarrollar DM2, mientras que la ingesta de ácidos grasos *trans* aumentan dicho riesgo y la de AGP lo disminuyen (Hu y col., 2001; Salmeron y col., 2001).

Van Dijk y col. (2009) estudiaron el efecto de una dieta alta en AGS y AGM en la sensibilidad a la insulina, lípidos séricos, y los perfiles de expresión génica del tejido adiposo en sujetos con riesgo de SM y observaron que el consumo de la dieta alta en AGS daba lugar a una mayor expresión de genes implicados en procesos de inflamación en el tejido adiposo, sin cambios en la sensibilidad a la insulina o la morfología. Por otro lado las dietas ricas en AGM condujeron a un perfil de expresión génica más antiinflamatorio, acompañado de una disminución de las concentraciones séricas de LDL-colesterol y un aumento de ácido oleico, tanto en el plasma como en el tejido adiposo. Estos resultados indican que cambios en la composición grasa de la dieta podría reducir el riesgo de desarrollar SM.

2.5.3.5 Hidratos de carbono

Algunos estudios mencionan que las dietas con bajo contenido en hidratos de carbono son capaces de mejorar la sensibilidad a la insulina (Stern y col., 2004; Yancy y col., 2004; Hussain y col., 2007). No existe evidencia a largo plazo de que este tipo de dietas sean más beneficiosas que aquellas bajas en grasa con restricción energética; por lo que actualmente no existe ninguna evidencia clara para elegir dietas con restricción de hidratos de carbono. En este sentido, actualmente las distintas guías recomiendan dietas hipocalóricas con bajo contenido en grasas saturadas, grasas trans, colesterol y azúcares y con un elevado contenido de frutas, verduras, cereales integrales y pescado (Pirozzo y col., 2003). De hecho, el consumo de hidratos de carbono aporta una baja cantidad de energía y está negativamente asociado con la ingesta total de la misma, es más saciante y tiene un control más efectivo sobre la oxidación (Ortega y col., 1995; 1996; Rodríguez-Artalejo y col., 2002; Ortega y col., 2007).

En varios estudios, dónde se ha evaluado la relación entre la ingesta de frutas y hortalizas con la PCR y la prevalencia de SM, se ha observado que tanto la ingesta de frutas como la de hortalizas se asociaban inversamente con las concentraciones plasmáticas de PCR. Además, las personas en el quintil más alto de consumo de frutas y hortalizas presentaron un 34% y 30%, respectivamente, menos probabilidad de tener SM que aquellos en los quintiles más bajos, habiéndose sugerido que los efectos beneficiosos de estos grupos de alimentos sobre el riesgo de tener SM podrían deberse a múltiples mecanismos biológicos, como por ejemplo, por su bajo aporte energético, su alto contenido de fibra y su baja carga glucémica. Asimismo, las frutas y los hortalizas también son ricas en vitaminas antioxidantes, potasio, magnesio, proteínas vegetales, y otros fitoquímicos (Liu y col., 2004; Yoo y col. 2004; Esmailzadeh y col., 2005; Esmailzadeh y col., 2006), algunos de los cuales pueden tener relación en la aparición del SM.

2.5.3.6 Fibra

Muchos autores indican que la ingesta de fibra a partir de cereales integrales se relaciona de forma inversa con el IMC y con un menor riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV), así como con una menor RI y, por tanto, con menor prevalencia de DM2 y SM (Hu y col., 2001; Salmeron y col., 2001; Trichopoulou y col., 2003; Esmailzadeh y col., 2005; Lau y col., 2005).

Además, los efectos de los alimentos ricos en fibra sobre la glucosa en sangre y el metabolismo de los lípidos dependen del contenido y del tipo de fibra (Jenkins y col., 2002; Schulze y col., 2004; Lau y col., 2005; Vrolix y col., 2008); Los productos de cereales integrales de avena, cebada y

centeno contienen cantidades apreciables de fibra soluble, mientras que el trigo y el maíz contienen básicamente fibra insoluble. En general, se han observado propiedades hipolipemiantes para los productos de cereales ricos en fibra soluble, pero no para los ricos en fibra insoluble (Jenkins y col., 2002; Liu y col., 2003).

Liese y col. (2005), en un estudio realizado con 979 adultos, observaron que el consumo de fibra no sólo puede tener efectos beneficiosos sobre la sensibilidad a la insulina y la adiposidad, sino también en la funcionalidad del páncreas, evaluado mediante la respuesta aguda de insulina. Además, en el estudio de Framingham (McKeown y col., 2004) se observó que la ingesta de cereales integrales y alimentos ricos en fibra tenían relación con una menor incidencia de RI y un menor riesgo de SM.

Katcher y col. (2008) estudiaron si la inclusión de cereales integrales en una dieta hipocalórica (reducción de 500 kcal/día) mejoraba la pérdida de peso y los factores de riesgo cardiovascular; comparando dos grupos de adultos obesos con SM, los cuales fueron asignados aleatoriamente para recibir asesoramiento dietético ya fuera para evitar los alimentos con cereales integrales o para aumentar el consumo de los mismo. Después de 12 semanas de intervención, observaron que el peso corporal, la circunferencia de la cintura y el porcentaje de grasa corporal disminuyeron significativamente en ambos grupos durante el período de estudio, pero hubo una mayor disminución de porcentaje de grasa corporal en la región abdominal en el grupo que consumió cereales integrales respecto al grupo que tomó cereales refinados. Además la PCR se redujo 38% en el grupo que incluyó cereales integrales en su dieta independientemente de la pérdida de peso, mientras que no se observaron cambios en el grupo que consumió cereales refinados.

Por otra parte, McKeown y col. (2004) analizaron las asociaciones entre los hidratos de carbono de la dieta con la RI y la prevalencia de SM en 2.834 adultos y observaron que la ingesta de fibra dietética total, la fibra de los cereales, la de la fruta, así como la de los cereales integrales se asociaban inversamente con la RI y el SM, mientras que el IG y la CG se asociaban positivamente con la primera. La prevalencia del SM fue significativamente menor entre aquellos en el quintil más alto de la ingesta de fibra de cereales que en los del quintil más bajo. Por el contrario, la prevalencia de SM fue significativamente mayor entre los individuos en el quintil más alto del IG en relación con la categoría más baja. Mientras, con los cereales refinados, los hidratos de carbono totales, la fibra dietética, la fibra de la fruta, la fibra de hortalizas y la fibra de las legumbres no se encontró ninguna asociación con la CG.

2.5.3.7 Índice glucémico y carga glucémica

Otros factores a tener en cuenta son el índice glucémico (IG) y la carga glucémica (CG). El IG está basado en la comparación del incremento de la glucosa plasmática inducido por el consumo de un alimento aislado, en condiciones isoglucídicas (50 g de hidratos de carbono), con el inducido por un alimento de referencia, siendo los más utilizados la glucosa pura o el pan blanco. Por su parte, la CG cuantifica la cantidad de hidratos de carbono por porción de consumo habitual, y se calcula mediante la siguiente fórmula (Vrolix y col., 2008):

$$\text{IG} \times \text{cantidad de hidratos de carbono por porción (g)} / 100 \text{ (Vrolix y col., 2008).}$$

Las consecuencias metabólicas de la ingesta de hidratos de carbono no sólo dependen de su cantidad, sino también de la calidad de los mismos. La elevada ingesta de hidratos de carbono con alto IG puede aumentar la RI, ya sea por pérdida de la función pancreática, por excesiva secreción de insulina o por glucotoxicidad de las células beta (Hu y col., 2001; Rubio y col., 2005). En distintos estudios epidemiológicos se ha observado que una ingesta elevada de alimentos con alto IG y de dietas con alta CG se asocian con un aumento de RI, DM2, hipertrigliceridemia y bajas concentraciones de HDL-colesterol (Jenkins y col., 2002; Schulze y col., 2004; Lau y col., 2005; Vrolix y col., 2008). Otros ensayos clínicos han demostrado el beneficio de alimentos con un bajo contenido en hidratos de carbono simples, y por tanto con un bajo IG, en la reducción de la dislipidemia aterogénica. Además, se ha observado que el predominio de alimentos de bajo IG ayuda a controlar la sensibilidad a la insulina (Foster y col., 2003).

Du y col. (2008), estudiaron la asociación del IG y CG y la ingesta de alimentos y nutrientes con distintos factores de riesgo metabólico, como la glucosa en sangre, la insulina, el perfil lipídico y la PCR en 974 sujetos con edades entre 42 a 87 años. Los resultados del estudio señalaron las dietas con un IG bajo se asociaban inversamente con las concentraciones séricas de HDL-colesterol y positivamente con las de insulina en ayunas, RI (HOMA-IR), relación de colesterol total/HDL-colesterol y PCR; mientras que la CG se correlacionó positivamente con la ingesta de hidratos de carbono, pero no con los factores de riesgo metabólicos investigados.

En un estudio transversal de 2.834 participantes del estudio de Framingham (McKeown y col., 2004) se encontró que el IG y la CG se asociaban positivamente con la RI. Además, un mayor IG se relacionó con un mayor riesgo de SM; mientras que no se observó esta asociación con la CG, la

ingesta total de hidratos de carbono, la ingesta de cereales refinados u otras fuentes de fibra dietética.

2.5.3.8 Vitaminas

Vitamina D

Se ha observado que la ingesta o las concentraciones séricas de vitamina D se asocian negativamente con diversas medidas antropométricas (Botella-Carreteroab y col., 2007). Asimismo, la deficiencia de vitamina D ha sido asociada con un mayor riesgo de patologías cardiovasculares como aterosclerosis, así como con marcadores de SM y DM2 en personas con sobrepeso y obesidad (Chiu y col., 2004; Ford y col., 2005; Liu y col., 2005; Ortega y col., 2007; McGill y col., 2008) (Figura 2.6).

En este sentido, Chiu y col. (2004) encontraron que los individuos con niveles de vitamina D adecuados presentaron una probabilidad del 54% más baja de padecer SM que aquellos que presentaban deficiencia en esta vitamina. Por su parte, Ford y col. (2005) observaron que los sujetos con deficiencia en vitamina D presentaban una prevalencia 3 veces superior respecto a los que no tenían deficiencia. Por otro lado, Liu y col. (2005) examinaron en qué medida la ingesta de calcio y vitamina D estaban relacionados con el SM en una muestra formada por 10.066 mujeres mayores de 45 años, encontrando que la ingesta de calcio y vitamina D estaban inversamente relacionados con la prevalencia de SM; concluyendo que la ingesta de calcio, y productos lácteos, podrían estar asociados con una menor prevalencia del SM en ese colectivo.

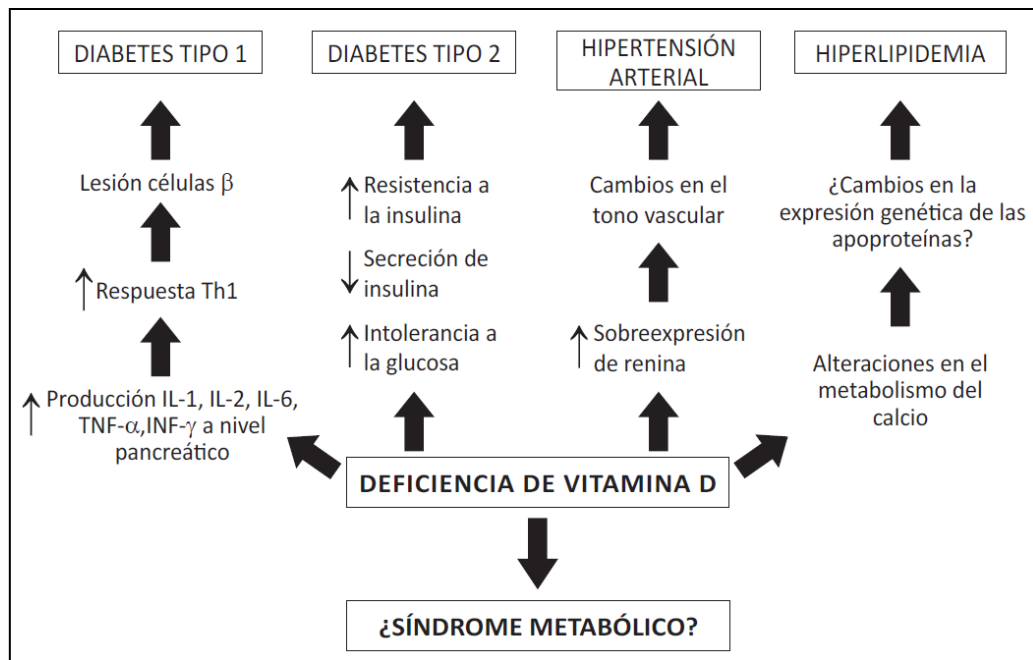


Figura 2.6.- Papel de la vitamina D en el desarrollo de los factores de riesgo que condicionan el síndrome metabólico.

Por otra parte, Botella-Carreteroab y col. (2007) analizaron las concentraciones séricas de 25-hidroxivitamina D en 73 pacientes con obesidad mórbida y observaron que la deficiencia de vitamina D fue más prevalente en pacientes con obesidad mórbida y con SM que aquellos que no presentaban este síndrome. Además, la concentración de HDL-colesterol fue menor y la de TG mayor en los individuos que tenían deficiencia de la vitamina.

Estos resultados difieren de los encontrados por Reis y col. (2007), quienes no evidenciaron una asociación inversa entre la concentración sérica de 25-hidroxivitamina D y la presencia de SM, aunque si observaron un incremento de la probabilidad de este síndrome con un aumento de los niveles de la hormona paratiroidea (PTH). Estos resultados son similares a los encontrados por Hjelmessaeth y col. (2009), quienes observaron que los niveles elevados de PTH, aunque no tanto de vitamina D, eran un factor de morbilidad para SM en hombres y mujeres obesas.

Otras vitaminas

En cuanto al papel de otras vitaminas en la aparición o desarrollo del SM, se ha observado que el tratamiento con folatos y vitamina B12 (dirigido a reducir la concentración plasmática de homocisteína) mejora la RI y la disfunción endotelial en pacientes con SM, lo que sugiere que los folatos tienen varios efectos beneficiosos sobre los factores de riesgo cardiovascular (Setola y col., 2004).

Por otra parte, Ford y col. (2003) compararon las concentraciones circulantes de éster de retinol, 5 carotenoides, vitamina C y E y selenio en 8.808 adultos de los EE.UU. mayores de 20 años con y sin SM, observando que los sujetos con SM tenían concentraciones significativamente más bajas de ésteres de retinol, vitamina C y carotenoides, con excepción de licopeno, que los que no presentaban este síndrome. Además, y ajustando por los lípidos séricos, las concentraciones de vitamina E fueron significativamente menores en los sujetos con SM que aquellos sin el síndrome, aunque las concentraciones de retinol fueron similares entre los dos grupos. Asimismo, al analizar la dieta de estos individuos se encontró que el consumo de frutas y hortalizas fue menor entre las personas con SM.

2.5.3.9 Minerales

Magnesio

El magnesio es un mineral esencial, predominantemente intracelular, y es un cofactor que participa en más de 300 reacciones enzimáticas, como la actividad de la tirosin-quinasa. Algunas investigaciones han indicado que la reducción de la ingesta y bajas concentraciones séricas de magnesio se asocian con el SM, RI y DM2 (Volpe y col., 2008).

En un estudio dónde se evaluaron 27 pacientes con DM2 mal controlada, se observó que 75% de estos pacientes presentaban una disminución del magnesio sérico y el 30,8% un agotamiento de magnesio intracelular. Además, se observó una correlación negativa entre los niveles de magnesio intracelular y el IMC y la HbA1; concluyendo que a pesar del número reducido de pacientes, se observó que la deficiencia de magnesio es frecuente en pacientes con DM2 (Lima y col., 2005).

Otro estudio (Lima y col., 2009), donde se analizó el magnesio sérico e intracelular de 72 pacientes con SM sin diabetes y en 57 pacientes control; se observó que el 23,2% de los pacientes con SM presentaban hipomagnesemia (magnesio sérico <1,7 mg/dL) y que el 36,1% tenían agotamiento intracelular de magnesio; asimismo, tanto el magnesio sérico como el magnesio intracelular fueron significativamente inferiores en los pacientes con SM que en los controles. Además, se observó una correlación inversa entre el magnesio sérico e intracelular con el IMC, así como con la presión arterial sistólica y la circunferencia de la cintura en las mujeres. Por otra parte, los pacientes con RI o con bajas concentraciones séricas de HDL-colesterol presentaron niveles más bajos del magnesio, concluyendo que el agotamiento de magnesio es común en personas obesas con SM.

Manganeso

El manganeso (Mn) es un mineral esencial para el organismo ya que interviene en numerosas funciones al formar parte de diferentes metaloenzimas, entre las que se encuentran la superóxido dismutasa (MnSOD), con acción antioxidante, y resulta necesario para la activación de otras muchas enzimas (Hathcock, 2004). De hecho, debido a la actividad antioxidante del Mn al formar parte de la MnSOD podría explicar la razón por la que algunos estudios han encontrado una relación inversa entre la ingesta de Mn y los niveles de insulina y HOMA-IR (Rodríguez-Rodríguez y col., 2011), ya que se ha visto que el aumento del estrés oxidativo y, en concreto, la presencia de especies reactivas de oxígeno, podrían estar implicados en la aparición de RI (Houstis y col., 2006). De hecho, se ha observado que la enzima MnSOD se relaciona de forma negativa con la presencia de RI (Shin & Park, 2006) y que al dar sustancias miméticas a la MnSOD mitocondrial, se revierte dicha resistencia (Hoehn y col., 2009).

En cuanto a la relación entre la deficiencia de Mn y la aparición de diabetes, no se han encontrado evidencias suficientes para poder afirmar dicha relación a pesar de que en diferentes investigaciones se ha observado que los pacientes con diabetes suelen presentar deficiencias del mineral. En este sentido, se encontró una menor concentración de manganeso en los linfocitos de un grupo de 53 sujetos, que en los de 50 sujetos sanos (Ekmekcioglu y col., 2001) y en la sangre y el cuero cabelludo de 257 pacientes con diabetes tipo 2 frente a 166 individuos sanos entre 45 y 75 años (Kazi y col., 2008).

Zinc

El zinc, es un oligoelemento esencial, componente de numerosas enzimas, y que participa en la síntesis, el almacenamiento y la liberación de insulina. Hashemipour y col. (2009) estudiaron el efecto de la suplementación con zinc sobre la RI y los componentes del SM en 60 niños obesos prepúberes y observaron que, después de recibir un suplemento de zinc, la glucosa plasmática en ayunas, la insulina y la RI se redujeron significativamente.

La obesidad se asocia con trastornos en el metabolismo de zinc. Dourado y col. (2011) estudiaron la relación entre biomarcadores del SM y los niveles de zinc plasmático y eritrocitario en 73 mujeres obesas de 20 a 50 años de edad. El estudio muestra que hay cambio en los parámetros de zinc en las mujeres obesas, con bajas concentraciones de zinc en los eritrocitos. Además el análisis de regresión muestra que el zinc eritrocitario fue influenciado por los biomarcadores del

SM, presentando una relación inversa con el índice de masa corporal y la circunferencia de la cintura.

Potasio

Aproximadamente, el 98% del potasio corporal es intracelular, encontrándose fundamentalmente en el músculo esquelético, y en menor grado en el hígado, y el restante 2 % se encuentra en el líquido extracelular (Allon y col., 2001). Dos sistemas ayudan a mantener la homeostasis del potasio, el primero regula la excreción y el segundo regula el intercambio entre el compartimiento intracelular y el extracelular:

- a) La insulina: promueve la entrada de potasio al músculo esquelético y a los hepatocitos; incrementando la actividad de la enzima sodio-potasio ATPasa (NaK-ATPasa).
- b) Las catecolaminas: estimulan los receptores β -2 promoviendo el movimiento de potasio al espacio intracelular por dos mecanismos; la estimulación de la NaK-ATPasa y promoviendo la liberación pancreática de insulina.

Dado que la insulina es un potente estímulo para la hipopotasemia, Ferrannini y col. (1992) estudiaron las interacciones entre la secreción de insulina, la intolerancia a la glucosa y la sensibilidad a la insulina, por un lado, y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, por otro. Ellos observaron que el potasio también parece desempeñar un papel clave en el efecto antinatriurético de la insulina; además, la hipopotasemia inducida por la insulina aumenta la renina plasmática y los niveles de angiotensina II, mientras disminuye de la concentración sérica de aldosterona; a su vez, el sistema renina-angiotensina-aldosterona afecta la tolerancia a la glucosa mediante la modulación de los niveles plasmáticos de potasio, que actúan como un estímulo inducido por la glucosa para la secreción de insulina; concluyendo que: el metabolismo de potasio es un importante vínculo entre el metabolismo de los hidratos de carbono y el sistema renina-angiotensina-aldosterona a través de un doble mecanismo de retroalimentación. A través de los efectos potenciales sobre el control de la presión arterial, los niveles plasmáticos de potasio representan un vínculo entre la insulina y la presión arterial en los seres humanos (Ferrannini y col. 1992).

Varios estudios de intervención en adultos han demostrado que el aumento de la ingesta de potasio (30-60 meq/día) ya sea de alimentos o suplementos prescritos, reduce la hipertensión arterial (Cappuccio y col. 1991; Whelton y col. 1997). Por lo cual un mayor consumo de potasio reduce el riesgo de accidente cerebrovascular (Khaw y col., 1987).

Sal

La reducción de la ingesta de sodio puede ser un componente especialmente importante en la reducción de la presión arterial en pacientes con múltiples factores de riesgo para el SM (Hoffmann y col., 2009).

Hoffmann y col. (2007), estudiaron la relación entre el consumo de sal y el SM en un total de 301 sujetos mayores de 40 años de edad y observaron que la reactividad de la presión arterial a la sal se incrementó notablemente en los sujetos con SM y su magnitud estuvo directamente relacionada con la severidad del síndrome. Además, la reducción de sal en la dieta de la ingesta media habitual de 8.2 g/día a cerca de 2.3 g/día disminuyó la presión arterial sistólica (PAS) en sujetos con SM.

En otro estudio realizado por Chen y col. (2009), con 1906 participantes sin diabetes, mayores de 16 años, quienes fueron seleccionados para recibir una dieta baja en sodio (51.3 mmol/día, equivalente a 3 g de sal al día) durante 7 días, seguido de una dieta alta en sodio (307.8 mmol/día, equivalente a 18 g de sal al día) por un período adicional 7 días; observaron que los cambios en la presión arterial fueron mayores en los participantes con SM que en los que no lo padecían, tanto con la dieta baja en sodio, como con la dieta altas en sodio; es decir, el SM aumenta la respuesta de la presión arterial a la ingesta de sodio; en comparación con aquellos participantes sin factores de riesgo para SM. Los participantes que presentaban cuatro o cinco factores de riesgo para SM, tenían una probabilidad 3.54 veces mayor de sensibilidad elevada a la sal durante la dieta con bajo contenido de sodio y 3.13 veces más probabilidades de alta sensibilidad a la sal durante la intervención con la dieta con alto contenido de sodio. Así, estos autores concluyeron que las personas con SM tienen incrementada la respuesta de aumento de la presión arterial tras la ingesta de sodio.

MATERIAL Y MÉTODOS

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. Material

La presente investigación se ha realizado en diversos centros escolares de la Comunidad de Madrid, recogiendo los datos durante el periodo que va de Febrero a Junio de 2005, por el equipo investigador perteneciente al Departamento de Nutrición de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid, en coordinación con el Ayuntamiento de Madrid..

3.1.1. Selección de la población

Para seleccionar los colegios objeto de estudio se hizo un muestreo estratificado, agrupando los 21 distritos de Madrid en función de que sus características socioeconómicas fueran similares y buscando además que todas las zonas geográficas de Madrid quedasen representadas. Posteriormente, se constituyeron 5 grupos incluyendo los distritos con características parecidas y finalmente se seleccionó al azar un distrito de cada grupo.

Se ha excluido el distrito centro por tener unas características demográficas y socioeconómicas peculiares que lo hacen difícilmente equiparable con otros distritos. Los 5 distritos seleccionados para hacer el estudio fueron:

Carabanchel
Chamberí
Fuencarral
Moratalaz
Villaverde

En estos distritos, se seleccionaron al azar 2 colegios: uno público y otro privado / concertado, de 4º, 5º y 6º de educación primaria y que utilizasen el servicio de comedor escolar.

Una vez seleccionados los centros, se procedió a enviar una carta al/la director/a de cada uno de ellos, solicitando su autorización para hacer el estudio y otra a la Asociación de Madres y Padres de Alumnos (AMPA), convocando a una reunión con los padres y directivos de cada colegio, para explicar con detalle todas las características del trabajo y solicitar su autorización firmada para la participación de sus hijos en el mismo (Anexo 1 y 2). En el siguiente cuadro (Cuadro 3.1) se listan los colegios que aceptaron participar en el estudio.

Cuadro 3.1.- Colegios que aceptaron participar en el estudio

Distrito	Colegio	Tipo
Moratalaz	Real Armada	Público
Chamberí	Rufino Blanco	Público
Fuencarral	Breogán	Público
Villaverde	Cd. de los Ángeles	Público
Carabanchel	Haití	Público
Fuencarral	Camilo José Cela	Concertado
Chamberí	M ^a Inmaculada	Concertado
Moratalaz	Sagrada Familia	Concertado

Superados todos los trámites pertinentes y eliminados los niños que presentaban alguno de los criterios de exclusión, que se verán más adelante, la muestra final de nuestro estudio quedó constituida por 366 escolares, 163 niños y 203 niñas.

3.1.1.1. Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión para participar en el estudio fueron los siguientes:

- Participación voluntaria y autorización firmada de los padres o tutores legales.
- Edad comprendida entre 9 y 11 años (± 2 meses).
- No padecer enfermedades endocrinas y/o metabólicas clínicamente evidentes o consumir fármacos que pudieran modificar los resultados del estudio.
- Asistencia al comedor escolar.

3.1.1.2. Criterios de exclusión

Fueron excluidos del estudio aquellos escolares en los que se daban las siguientes circunstancias o características:

- Presentar un examen clínico o análisis biológico anormal (siempre que los valores anormales fuera considerados de importancia clínica).
- Padecer cualquier enfermedad que pudiera modificar los resultados de los parámetros objeto de estudio.
- Consumir fármacos que pudieran interferir con los resultados del estudio, por modificar el apetito o la ingesta de alimentos, o bien la analítica de los diferentes parámetros sanguíneos, como antineoplásicos, anorexígenos, anabolizantes, glucocorticoides, diuréticos, esteroides, etc.

- Inasistencia al centro los días concertados para hacer las pruebas o entrevistas.
- Entrega/poseer datos dietéticos incompletos.
- Estar fuera del rango de edad establecido para el estudio.
- Faltar al comedor escolar con regularidad.

3.2. Métodos

Durante la reunión con los padres o tutores legales de los alumnos, a aquellos que aceptaron participar y firmaron la carta de autorización, se les entregó diversos cuestionarios que debían ser cumplimentados por los padres, y se concertó con ellos los días en los cuales se realizarían las distintas pruebas, encaminadas a valorar los hábitos alimentarios y la situación nutricional y sanitaria de sus hijos.

Para ello, se evaluaron los siguientes aspectos:

- Datos antropométricos (Anexo 3)
- Datos dietéticos (Anexos 4, 5)
- Datos Hematológicos y Bioquímicos
- Datos sanitarios y socioeconómicos (Anexo 6)

3.2.1. Evaluación antropométrica

3.2.1.1. Toma de datos

Las determinaciones antropométricas se realizaron por un mismo observador, con la finalidad de evitar posibles sesgos producidos en la medición. La evaluación antropométrica se llevó a cabo en cada uno de los colegios, en una habitación habilitada para esta actividad; a primera hora de la mañana, con el niño descalzo y en ropa interior. Se siguió la técnica estándar y las normas internacionales recomendadas por la OMS (1995).

Las medidas realizadas en el presente trabajo fueron:

3.2.1.1.1. Peso

Se utilizó una báscula digital electrónica (modelo SECA-ALPHA) (rango: 0.1-130 kg) (precisión 100 gramos). La medición se hizo colocando al individuo en el centro de la plataforma horizontal de la balanza, en posición erguida.

3.2.1.1.2. Talla

Se utilizó un estadiómetro digital HARPENDEN (rango: 70-205 cm, precisión de 1 mm). Esta medida se realizó con el individuo en posición de pie, con los talones, las nalgas y la parte media superior de la espalda en contacto con el eje vertical del estadiómetro, brazos extendidos paralelos al cuerpo, pies unidos por los talones formando un ángulo de 45º y la cabeza colocada siguiendo el plano horizontal de Frankfort (línea imaginaria que une el borde inferior de la órbita con el conducto auditivo externo).

3.2.1.1.3. Circunferencias corporales

Las circunferencias corporales (brazo, cintura y cadera) fueron determinadas mediante una cinta métrica inextensible de acero marca HOLTAIN (rango 0-150 cm) de 1 milímetro de precisión.

1. Circunferencia del brazo (CB):

Se localizó el punto medio entre el acromion y el olécranon. La medida se tomó con el brazo derecho relajado y paralelo al cuerpo, con el individuo en posición de pie, se cuidó que la cinta fuera sostenida con firmeza, sin comprimir el brazo. La lectura se tomó al 0.1 cm más cercano de punto medio marcado.

2. Circunferencia de la Cintura (CC):

La medida fue tomada perpendicular al eje del cuerpo, en el punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca, manteniendo a la persona en posición de pie, repartiendo el peso equitativamente entre ambas piernas levemente separadas y con los brazos cruzados sobre el pecho. Se consideró como obesidad central y, por lo tanto, como un factor de riesgo para síndrome metabólico cuando la circunferencia de la cintura fue igual o superior al percentil 90 (Alberti y col., 2006).

3. Circunferencia de la Cadera (CCa):

Se midió en forma perpendicular al eje del cuerpo en la máxima circunferencia por encima de los glúteos. La medida fue tomada de pie, con el peso repartido entre ambas piernas y los brazos cruzados sobre el pecho.

3.2.1.1.4. Pliegues cutáneos

Se midieron los pliegues cutáneos tricipital (PCT) y bicipital (PCB); la medida se hizo utilizando un lipocalibre marca HOLTAIN, de presión constante de 10 g/mm² de superficie de contacto (rango 0-40 mm), y con una sensibilidad de 0.1 mm, en el lado derecho del cuerpo. La medida de cada uno de los pliegues se hizo por triplicado utilizándose para los cálculos la media de las tres

determinaciones. Las lecturas del grosor de los pliegues se realizaron cuatro segundos después de la aplicación del lipocalibre, para reducir la variabilidad asociada a diferencias de compresibilidad cutánea (Becque y col., 1986).

1. Pliegue cutáneo tricipital (PCT):

Se midió en el músculo tríceps (parte posterior del brazo) con el brazo derecho relajado, en el punto medio entre el acromion y el olécranon. Se tomó el pliegue con el dedo índice y el pulgar de la mano izquierda en forma vertical y longitudinal del brazo y se aplicó el lipocalibre perpendicularmente al eje del brazo, 1 o 2 cm por debajo de este punto.

2. Pliegue cutáneo bicipital (PCB):

Se midió en el músculo bíceps (parte anterior del brazo) sobre la fosa cubital con el brazo derecho relajado, en el punto medio entre el acromion y el olécranon. Se tomó el pliegue con el dedo índice y el pulgar de la mano izquierda en forma vertical y longitudinal del brazo y se aplicó el lipocalibre perpendicularmente al eje del brazo, 1 o 2 cm por debajo de este punto.

3.2.1.2. Cálculos antropométricos

Una vez tomados los datos antropométricos de acuerdo con la técnica estándar (OMS, 1995) se calcularon los siguientes parámetros:

3.2.1.2.1. Índice de Masa Corporal (IMC)

Se calculó a partir de las medidas de peso y talla según la fórmula del Índice de Quetelet (Cole y col., 2007). Se estableció sin riesgo a los niños con un percentil < 85 de IMC; con sobrepeso en un percentil ≥ 85 y con obesidad a los niños con un percentil ≥ 97 (López-Capapé y col., 2006; NCEP Pediatric Panel Report, 2001; Centers for Disease Control And Prevention, 2004; Weiss y col., 2004; Morrison y col., 2008).

$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \text{Peso (kg)} / \text{Talla}^2 \text{ (m}^2\text{)} \quad (3.1)$$

3.2.1.2.2. Índice cintura-cadera (ICC)

Se calculó con la siguiente fórmula:

$$\text{ICC} = \text{CC (cm)} / \text{CCa (cm)} \quad (3.2)$$

Donde:

CC: circunferencia de la cintura (cm)

CCa: circunferencia de la cadera (cm)

3.2.1.2.3. Índice cintura/talla (ICT)

El valor se determinó mediante la siguiente fórmula:

$$ICT = \text{Perímetro de la cintura (cm)} / \text{Estatura (cm)} \quad (3.3)$$

3.2.1.2.4. Área muscular de brazo (AMB)

El valor se determinó mediante la siguiente fórmula:

$$AMB = [CB - (\pi \times PCT)]^2 / 4 (\pi) \text{ (mm}^2\text{)} \quad (3.4)$$

Donde:

AMB = Área muscular de brazo en milímetros cuadrados (mm²).

CB = Circunferencia del brazo en milímetros (mm).

PCT = Pliegue cutáneo tricipital en milímetros (mm).

$\pi = 3,1416$

3.2.1.2.5. Grasa corporal (% GC)

A partir de la medida de los pliegues cutáneos se calculó el porcentaje de grasa corporal (% GC) utilizando la ecuación de Parizkova y Roth (1972):

$$\begin{aligned} \text{mujeres \% GC} &= 39.032Y - 30.084 \\ \text{varones \% GC} &= 32.914Y - 21.973 \end{aligned} \quad (3.5)$$

Donde:

$Y = \log (\text{sumatoria de pliegues: bíceps (mm) + triceps (mm)})$

Usando el valor del % GC y el peso de los sujetos, se calculó la grasa corporal (GC):

$$GC \text{ (kg)} = \% GC \times \text{peso corporal (kg)} / 100 \quad (3.6)$$

Los valores de referencia del % GC en niños son:

Cuadro 3.2.- Valores de referencia de % GC en niños (Lohman, 1987).

	Valores de referencia
Varones	10-19%
Mujeres	15-26%

3.2.2. Estudio dietético

3.2.2.1. Registro de consumo de alimentos

Para la valoración general del consumo de alimentos y la ingesta de nutrientes se empleó el método de “Cuestionario de registro de consumo de alimentos”, para conocer los alimentos consumidos por el niño, durante todo el día ya sea en el hogar o fuera de éste. Los alimentos y bebidas tomados, fueron anotados, durante tres días consecutivos, uno de los cuales tenía que ser domingo o día festivo (Anexo 4). Los datos correspondientes se obtuvieron de la información proporcionada por los padres o tutores. Para ello, los padres fueron instruidos sobre el modo en que debían rellenar el cuestionario, debiendo anotar no sólo el tipo de alimento y bebida consumida sino también la cantidad ingerida, ya fuera pesándolos, si esto fuera posible o utilizando medidas caseras.

3.2.2.2. Pesada precisa individual

Dado que muchos de los escolares realizaban el desayuno y/o la comida en el comedor escolar; durante dos días consecutivos el control de los alimentos ingeridos en el centro se llevó a cabo utilizando el método de “Pesada Precisa Individual” (Maisey y col., 1995), para lo cual se pesaron todos los ingredientes empleados en la preparación de los platos en crudo, considerando el agua de cocción, así como la ración de comida que se sirvió en el comedor escolar de cada escolar y los desperdicios que quedaron, posteriormente, en los platos de los mismos. Este método fue aplicado por personal entrenado, que pesó los alimentos servidos y los desechados de cada niño participante en el estudio (Anexo 5).

3.2.2.3. Determinación de energía y nutrientes

Los alimentos consumidos se distribuyeron en los siguientes grupos: cereales, lácteos y derivados, huevos, azúcares, aceites y grasas, verduras, legumbres, frutas, carnes y derivados, pescados, bebidas y precocinados.

Para calcular la energía y nutrientes ingeridos por cada niño se empleó el programa informático DIAL, en cuya base de datos se introdujeron las Tablas de Composición de Alimentos del Departamento de Nutrición (Ortega y col., 2010). Para adecuar el programa a nuestro caso particular, añadimos las recetas de los platos servidos en el comedor escolar. Previamente hallamos su composición, en nutrientes, por cada 100g de plato.

3.2.2.3.1. Energía

Se calculó a partir de las cantidades ingeridas de proteína, grasa e hidratos de carbono, utilizando los siguientes factores de conversión a calorías propuestos por la Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO, 2002):

Cuadro 3.3.- Factores de conversión a calorías (FAO, 2002).

Nutriente	Kilocalorías que aporta por gramo
Proteína	4 kcal/g
Hidratos de Carbono	4 kcal/g
Grasa	9 kcal/g
Alcohol	7 kcal/g

3.2.2.3.2. Fibra total

Se calculó como la suma de la fibra soluble, fibra insoluble y almidón resistente (Ortega y col., 2004).

3.2.2.3.3. Macronutrientes

- Proteínas: la suma de proteína animal y proteína vegetal.
- Hidratos de carbono disponibles: es la suma de los hidratos de carbono sencillos o simples y complejos.
- Grasas: se expresan en g/100 g de porción comestible. Son la suma de todas las fracciones liposolubles del alimento (triglicéridos, fosfolípidos, esteroides, etc.). Por lo tanto, la suma de ácidos grasos (monoinsaturados, poliinsaturados y saturados) no coincide con la cantidad de lípidos totales, ya que hay otras fracciones lipídicas que no son ácidos grasos.

3.2.2.4. Valoración de la dieta

El programa DIAL, permite valorar la adecuación de la ingesta de energía y nutrientes a las ingestas recomendadas y la calidad nutricional de la dieta comparando con las recomendaciones dietéticas actuales (Ortega y col., 2004). Además, hace una estimación del gasto energético para cada individuo teniendo en cuenta las ecuaciones de la OMS (1985) (Cuadro 3.4), que establecen un gasto basal en función del peso, edad y sexo de cada individuo y multiplicando después este gasto basal por un coeficiente de actividad (Ortega y col., 2004).

Cuadro 3.4.- Ecuaciones de la OMS para estimar el gasto energético basal de un individuo.

Edad (años)	Varones	Mujeres
0-3	(60.9xP) -54	(61.0xP) -51
3-10	(22.7xP) +495	(22.5xP) +499
10-18	(17.5xP) +651	(12.2xP) +746
18-30	(15.3xP) +679	(14.7xP) +496
30-60	(11.6xP) +879	(8.7xP) +829
>60	(13.5xP)+487	(10.5xP) +596

P= Peso en kg

El coeficiente de actividad se establece en función del tiempo diario dedicado a las distintas actividades (actividad ligera, moderada o intensa).

Para validar los resultados del estudio dietético, se comparó la ingesta energética de los sujetos de estudio con el gasto energético teórico (Black y col., 1991). Ambos valores deben de coincidir, en caso de que el niño no esté perdiendo o ganando peso, salvo cuando existe una infravaloración o sobrevaloración de la ingesta. El porcentaje de discrepancia entre la ingesta energética declarada con el gasto energético teórico se estableció utilizando la siguiente fórmula:

$$(\text{Gasto energético}-\text{Ingesta energética}) \times 100 / \text{Gasto energético} \quad (3.7)$$

Al aplicar este método, la obtención de un valor negativo indica la existencia de una posible sobrevaloración (ingesta energética declarada mayor que el gasto teórico total), mientras que un valor positivo denota la existencia de una probable infravaloración (ingesta energética declarada menor que el gasto total cuantificado) (Ortega y col., 1995; Ortega y col., 2000).

Para validar los resultados del estudio dietético, las ingestas de nutrientes obtenidas fueron comparadas con las Ingestas Recomendadas (IR), empleándose las Tablas de Ingestas Recomendadas de Energía y Nutrientes para la población española (Ortega y col., 2004), teniendo en cuenta la edad de los niños objeto de estudio.

La ingesta recomendada de proteína se calculó para la calidad media de la proteína de la dieta española (NPU=70), mientras que la ingesta adecuada de fibra se estableció utilizando la fórmula, para niños y adolescentes (de 0 a 20 años de edad) (Williams y col., 1995; 1995a; 1995b):

Edad del niño + 5 (3.8)

Cuyo resultado indica los gramos de fibra que debe consumir el niño al día, estableciendo como margen de seguridad máximo (Muñoz y col., 2000):

Edad del niño + 10 (3.9)

Posteriormente, se calculó la contribución de la ingesta de nutrientes a las ingestas recomendadas correspondientes, para poder emitir un juicio respecto a la adecuación, o no, de las dietas estudiadas. Las recomendaciones dietéticas de nutrientes incluyen un margen de seguridad que cubre las variaciones interindividuales, por lo cual, no necesariamente aquellas dietas con menores aportes de nutrientes pueden provocar estados de desnutrición (Navia y col., 2000). Para valorar más acertadamente el aporte de nutrientes es usual utilizar el valor de 2/3 de las mismas como límite de adecuación, un aporte por debajo del cual se consideraría un factor de riesgo para el nutriente específico (Paul y col., 1998).

3.2.2.5. Raciones de alimentos, recomendaciones para niños

Con el objeto de hallar la ración diaria de los diferentes grupos de alimentos que consumieron los escolares, se han dividido los gramos consumidos del alimento entre el tamaño de ración, tomando como referencias las raciones medias que se detallan en el “Óvalo de la Nutrición” (Requejo y col., 1993). El grupo de cereales y lácteos se subdividió de manera que en cada uno de ellos se englobaron varios alimentos con idéntica ración media, en gramos. La consideración de ración de los diferentes grupos de alimentos se detalla a continuación:

Cuadro 3.5.- Ración de los diferentes grupos de alimentos

ALIMENTO	RACIÓN (g)
Cereales	
Arroz y pasta	60
Bollos y galletas	45
Cereales de desayuno	35
Pan	55
Legumbres	60
Lácteos	
Leche (entera, semidesnatada, desnatada)	225
Yogurt	125
Queso I (bola, gruyere, manchego, porciones)	50
Queso II (fresco, requesón)	70
Verduras	175
Frutas	125
Carnes	125
Pescados	125
Huevos	60

Una vez calculadas las raciones diarias de los diferentes grupos de alimentos se compararon las mismas con las raciones mínimas recomendadas en la Guía sobre Alimentación Infantil: “Óvalo de la Nutrición” (Requejo y col., 1993).

3.2.2.6. Calidad de la dieta

Además de analizar la adecuación de energía y nutrientes de la dieta, se estudió la calidad de la misma mediante el cálculo de los siguientes parámetros:

3.2.2.6.1. Perfil calórico

Porcentaje de energía respecto al total aportado por los macronutrientes (proteínas 10-15%, hidratos de carbono >50% y grasa <35%) (Cuadro 3.6).

Cuadro 3.6.- Objetivos nutricionales para el perfil calórico y azúcares sencillos (Ortega y col., 2010).

	% de la Energía Total
Hidratos de carbono	>50%
Azúcares sencillos	<10%
Proteínas	10-15%
Lípidos	30-35%

3.2.2.6.2. Perfil lipídico

Porcentaje de energía aportado por los diferentes tipos de ácidos grasos (saturados <10%, poliinsaturados 4-10% y monoinsaturados resto de la grasa) respecto al total (Cuadro 3.7).

Cuadro 3.7.- Objetivos nutricionales para evaluar perfil lipídico y el colesterol dietético (Ortega y col., 2012)

Ácidos grasos	% de la Energía Total
AGS	<10%
AGP	4 - 10%
AGM	Resto de la grasa
Colesterol	<100 mg/1000 kcal

3.2.3. Estudio sanitario

El estudio sanitario recoge información sobre: padecimiento de patologías, consumo de fármacos, suplementos, preparados dietéticos y cifras de tensión arterial (Anexo7).

3.2.3.1. Tensión arterial

La medida de la tensión arterial se realizó siguiendo las normas de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1987), eligiendo un brazalete que cubriera los 2/3 de la longitud de la parte superior del brazo. Los datos corresponden al promedio de tres medidas, las cuales se llevaron a cabo con el niño sentado y en el brazo no dominante. Para ello se utilizó un esfigmomanómetro Hawksley (WA Baum Co, Copague, NY).

3.2.3.2. Historia clínica

Se preguntó sobre el padecimiento de enfermedades crónicas que el niño pudiera presentar. Además se preguntó si durante el último mes el niño había utilizado algún tipo de medicamento.

3.2.4. Análisis bioquímico

Se tomó una muestra de sangre de 8 a 10 mL, por venopunción, a primera hora de la mañana, en ayuno. Parte de la sangre fue recogida en vacutainers con EDTA como anticoagulante, para las pruebas en las que se utilizaba el plasma y los glóbulos, y el resto en tubos sin anticoagulante, para la obtención del suero. Después de separar el suero, se mantuvo en congelación a -20° C hasta el momento del análisis. Una vez obtenidas las muestras de sangre, fueron guardadas en tubos opacos en refrigeración, y posteriormente centrifugadas para separar los eritrocitos del suero. Todos los ensayos fueron realizados en el periodo de vigencia correspondiente.

3.2.4.1. Parámetros hematológicos

El recuento de hematíes (millones/mm³), índice hematocrito (%) y la hemoglobina (g/dL), fueron medidos con analizador Coulter S. Plus (Cox y col., 1985); a partir de los datos anteriores se determinaron los siguientes índices hematológicos:

Volumen corpuscular medio (VCM, mm³)

$$\text{VCM} = \text{Índice hematocrito (\%)} * 10 / \text{nº de hematíes (millones / mm}^3\text{)} \quad (3.10)$$

Hemoglobina corpuscular media (HCM, pg)

$$\text{HCM} = \text{Hemoglobina (g/dL)} * 100 / \text{nº de hematíes (millones / mm}^3\text{)} \quad (3.11)$$

Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM, g/dL)

$$\text{CHCM} = \text{Hemoglobina (g/dL)} * 100 / \text{Índice hematocrito (\%)} \quad (3.12)$$

Cuadro 3.8.- Parámetros hematológicos realizados

HEMATOLOGÍA	
Hemograma, serie roja	Valores Ref. (Walters y col., 1996)
Hematíes	Mujeres:4.0-5.4; varones: 4.5-6.0 mill/mm ³
Hemoglobina (Hb)	11-16 g/dL
Hematocrito	35 – 47 %
Vol. Corpuscular medio	77=95 fl
Hb Corpuscular media	25 – 33 pg
Conc. Corp. Media Hb	32.0 – 36.0 g/dL
Índice dist. hematíes	11.3 – 15.5 %
Plaquetas	130.0-450.0 mill/mm ³
Vol. Plaquetario medio	7.4 – 11.1 fl
Plaquetocrito	0.138 – 0.425 %
Índice dist. plaquetario	15.3-17.3 ratio

3.2.4.2. Parámetros bioquímicos

3.2.4.2.1. Lípidos y lipoproteínas séricas

Triglicéridos:

Fueron determinados por un método enzimático-colorimétrico (GPO-PAP) (Merck). En primer lugar se realizó una hidrólisis alcalina de los triglicéridos para obtener glicerol, seguida de una secuencia de reacciones enzimáticas con glicerol-quinasa, oxidasa y peroxidasa, dando lugar a la formación de un cromógeno (4-o-benzo-quinono-monoimido-fenazona), que se detectó colorimétricamente a 578 nm (C.V.= 2.8%) (Bucolo y col., 1973).

Colesterol:

Se determinó mediante un método enzimático-colorimétrico (CHOD-PAP), en el que tras una primera fase, los ésteres de colesterol se hidrolizaron mediante la colesterol esterasa. Posteriormente, mediante una oxidación enzimática por colesterol oxidasa se formó H₂O₂. Por último, ésta junto con 4-aminoantipirina y 2-clorofenol, en presencia de peroxidasa, dieron lugar a una quinonimina. La absorbancia de esta quinonimina es proporcional a la concentración de colesterol presente en la muestra, y se leyó a 540 nm (C.V.= 2.2%) (Allain y col.1984).

Lipoproteínas:

(HDL-colesterol): en una primera etapa se precipitan los quilomicrones, las VLDL-colesterol y las LDL-colesterol por adición de ácido fosfotúngstico e iones magnesio (Lopes-Virella y col., 1977). Posteriormente se determinó por un método enzimático-colorimétrico la concentración de HDL-colesterol presente en el sobrenadante, después de centrifugar la muestra (C.V.= 2.4%) (Allain y col., 1974).

(VLDL-colesterol): se obtuvo por cálculo matemático a partir de los triglicéridos (dividiendo éstos entre cinco), siempre que la concentración de triglicéridos en suero fuera inferior a 400 mg/dL (Wilson y col., 1981).

$$\text{VLDL-colesterol} = \text{Triglicéridos} / 5 \quad (3.13)$$

(LDL-colesterol): se calculó a partir de la fórmula de Friedewald y col., (1984):

$$\text{LDL-colesterol (mg/dL)} = \text{Colesterol total} - (\text{VLDL-colesterol} + \text{HDL-colesterol}) \quad (3.14)$$

3.2.4.2.2. Vitaminas

Los niveles, séricos de folatos fueron valorados utilizando radioinmunoensayo (Lindenbaum y col., 1983); este método que se basa en la formación específica de los complejos antígeno-anticuerpo y la posterior medición de la colorimetría.

Las vitaminas A y E se determinaron conjuntamente por Cromatografía Líquida de Alta Eficacia (HPLC) en fase inversa, según el método desarrollado por Cuesta y Castro (1986). El HPLC es una técnica utilizada para separar los componentes de una mezcla basándose en diferentes tipos de interacciones químicas entre las sustancias analizadas y la columna cromatográfica.

3.2.4.2.3. MineralesHierro sérico:

Se determinó por método colorimétrico. Primero se añadió a la muestra un agente reductor (hidroxilamina) para pasar el hierro férrico a ferroso, que posteriormente se hizo reaccionar con la ferrozina utilizada como cromógeno. Este método no necesita de la eliminación de proteínas y la detección se realiza a 560 nm (C.V.= 2.5%) (Stookey y col., 1970).

Zinc:

Se analizó directamente por espectrofotometría de absorción atómica (EAA) en horno de grafito. Se utilizó el método de las adiciones estándar (C.V. = 1.5%) (Smith y col., 1979). El espectrofotómetro fue el modelo PERKIN ELMER HGH 500.

Cobre:

Se determinó por espectrofotometría de absorción atómica (AAS), en horno de grafito (González y col., 2005)

3.2.4.2.4. Glucosa e Insulina

Insulina:

Los niveles de insulina fueron determinados por el método de inmunoquimioluminiscencia (ICMA); se consideró resistencia a la insulina en los niños que presentaron cifras basales de insulina $\geq 15 \mu\text{U/mL}$ (Ten y col., 2004).

Glucosa:

Para su determinación se utilizó un método enzimático-espectrofotométrico UV, empleando glucosa-dehidrogenasa y midiendo posteriormente la absorbancia del NADH formado a 340 nm (C.V.= 2.1%) (Banauch y col., 1975).

Resistencia a la insulina (RI):

La resistencia a la insulina se evaluó con el método *homeostasis model assessment* (índice HOMA-IR):

$$[(\text{insulina-ayunas} \times \text{glucosa-ayunas}) / 405] \quad (3.15)$$

Donde:

La insulina se expresa en $\mu\text{U/mL}$ y la glucosa en mg/dL (405 debe ser reemplazado por 22,5 cuando la glucosa es expresada en mmol/L) (Matthews y col., 1985; Allard y col., 2003).

3.2.4.2.5. Marcadores de inflamación

Proteína C reactiva (PCR)

Se determinó en suero por método nefelométrico. El ensayo consiste en la medida de la aglutinación que se produce al mezclar una suspensión de partículas de poliestireno recubierta de anticuerpo monoclonal a la PCR con la muestra. La reacción es una aglutinación y se mide,

mediante nefelometría, la intensidad de la radiación dispersada, que es proporcional a la cantidad de PRC contenida en la muestra (C.V.=5.2%) (Ledue y col., 1998).

Factor de necrosis tumoral (TNF- α)

Se midió mediante un enzimoimmunoensayo (EIA). El plasma fue separado por centrifugación 10.000 g por 10 minutos y almacenado a -70°C hasta que fue realizada su determinación. Las muestras de plasma fueron determinadas en un plato de 96 pozos utilizando un kit para TNF- α (Beckman Clouter, Inc.) basado sobre la determinación de la inmunoabsorbancia enzimática. La absorbancia a 450 nm se leyó utilizando un fotómetro de placa (C.V.= 5.2%) (Suzuki y col., 1994).

Interleucina-6 (IL-6)

Se midió mediante un enzimoimmunoensayo (EIA) por duplicado con el kit comercial Beckman Coulter, Inc. Se expresaron en pg/mL tras referenciarlas a la curva estándar preparada para cada ensayo. El rango de detección del kit comercial para IL-6 se situó entre 1.6 y 100 pg/mL (C.V.=3%) (Montero-Julián y col., 1994)

Cuadro 3.9.- Parámetros bioquímicos realizados

BIOQUÍMICA	Valores de Referencia	Ref. bibliográfica
Hierro	60 – 170 (mg/dL)	Yee y col., 2008
Zinc	11.6 – 15.4 (μmol/L)	Lockitch y col., 1988 Arnaud y col. 2008
Cobre	12.6 - 19 (μmol/L)	Lockitch y col., 1988 Arnaud y col. 2008
Glucosa	< 100 (mg/dL)	International Diabetes Federation, 2005;
Insulina	3 – 15 (μU/mL)	Williams y col., 2002
Colesterol total	150-260 (mg/dL)	NCEP Pediatric Panel Report, 2001
Triglicéridos	< 110 (mg/dL)	NCEP Pediatric Panel Report, 2001 Cook y col., 2003
HDL-colesterol	> 35 (mg/dL)	National Cholesterol Education Programme, 2004 NCEP Pediatric Panel Report, 2001
LDL-colesterol	< 130 (mg/dL)	NCEP Pediatric Panel Report, 2001
VLDL-colesterol	5 – 40 (mg/dL)	NCEP Pediatric Panel Report, 2001
Retinol	3.0 – 1.00 (mg/L)	Underwood y col. 1996 Sommer y col. 2002
Tocoferol	3 – 15 < 14 años, 5 – 20 >14 años (μg /mL)	Vuilleumier y col. 1983
Folato sérico	3.0 - 17 (ng/mL)	Lindembaum y col. 1995
PCR-ultra sensible	< 3.0 (mg/dL)	Clyne y col., 1999
TNF-α	< 87 (pg/mL)	Chu y col., 2002
Interleucina- 6	< 10 (pg/mL)	May y col., 1992

3.2.5. Análisis estadístico de los datos

Los datos del estudio fueron codificados y procesados con el paquete estadístico RSIGMA BABEL. Para localizar los posibles errores cometidos durante el proceso de tabulación de los datos, se procedió a su depuración.

Los valores se presentan como media y desviación estándar ($X \pm DS$) para cada uno de los parámetros estudiados. El grado de significación de las diferencias entre medias se determinó mediante el test de Student (para dos muestras) y el análisis de varianza de una vía (más de dos muestras). Para el análisis pormenorizado se empleo el Test de Newman-Keuls para muestras homogéneas.

Para analizar la relación lineal entre dos variables numéricas se ha realizado un estudio de regresión lineal simple y se ha calculado el coeficiente de correlación.

En el caso de que el número de variables predictoras sea superior a uno, se ha realizado un estudio de regresión lineal múltiple, calculándose los coeficientes de la ecuación de regresión para cada una de las variables predictoras, así como el error estándar de los mismos y su significación frente a cero.

Para comparar variables cualitativas se aplica el test de chi cuadrada.

Se consideran significativas aquellas diferencias cuya probabilidad fue superior al 5% ($p < 0.05$).

RESULTADOS

4 RESULTADOS

4.1 Características de los escolares en estudio. Diferencias en función del sexo

Tabla 4.1.- Características antropométricas y sanitarias en función del sexo (X±DE).

	TOTAL n= 366	Niños n= 163	Niñas n= 203	P
Edad (años)	10.59 ±0.82	10.54 ±0.81	10.64 ±0.08	NS
Peso (kg)	38.69 ±9.30	38.60 ±9.30	38.70 ±9.30	NS
Talla (cm)	141.89 ±0.08	142.11 ±0.07	143.47 ±0.08	NS
IMC (kg/m ²)	18.78 ±3.38	18.90 ±3.50	18.60 ±3.20	NS
Circunferencia cintura (cm)	64.92 ±8.63	66.50 ±9.70	63.60 ±7.40	**
Circunferencia de la cadera (cm)	77.38 ±8.26	76.54 ±8.40	78.05 ±8.00	NS
Índice cintura-talla	0.45 ±0.05	0.46 ±0.06	0.44 ±0.04	***
Índice cintura-cadera	0.83 ±0.05	0.86 ±0.05	0.81 ±0.04	***
Circunferencia de brazo (cm)	21.75 ±3.00	21.80 ±3.20	21.60 ±2.70	NS
Área muscular del brazo (mm ²)	2258 ±469	2330 ±492	2199 ±443	**
Pliegue cutáneo bicipital (mm)	8.49 ±4.92	8.21 ±5.30	8.77 ±4.60	*
Pliegue cutáneo tricipital (mm)	15.92 ±7.89	15.43 ±8.70	16.31 ±7.10	*
Grasa corporal (%)	22.16 ±7.43	21.17 ±7.63	22.96 ±7.19	*
Presión arterial sistólica (mmHg)	93.40 ±12.30	95.40 ±11.90	91.70 ±12.40	**
Presión arterial diastólica (mmHg)	55.90 ±9.50	56.30 ±10.40	55.70 ±8.70	NS

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.2.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día). Diferencias en función del sexo (X±DE).

	TOTAL n= 315	Niños n=132	Niñas n=183	P
Cereales y legumbres	4.59 ±1.49	4.82 ± 1.62	4.43 ±1.36	NS
Verduras y hortalizas	2.13 ±1.05	2.00 ±0.94	2.22 ±1.11	NS
Frutas	1.72 ±1.19	1.64 ±1.19	1.78 ±1.18	NS
Lácteos	2.48 ±0.95	2.61 ±1.00	2.38 ±0.91	*
Carnes, pescados y huevos	3.69 ±1.23	3.73 ±1.19	3.66 ±1.25	NS

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.3.- Perfil calórico. Diferencias en función del sexo (X±DE).

	TOTAL n=366	Niños n= 163	Niñas n= 203	P
Proteínas (% Energía)	15.53 ±2.30	15.44 ±2.08	15.60 ±2.46	NS
Hidratos de carbono (% Energía)	39.86 ±4.83	39.94 ±5.10	39.80 ±4.62	NS
Azúcares sencillos (% Energía)	17.13 ±4.16	17.09 ±4.27	17.17 ±4.07	NS
Lípidos (% Energía)	42.59 ±4.56	42.65 ±4.62	42.55 ±4.53	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.4.- Perfil lipídico y colesterol. Diferencias en función del sexo (X±DE).

	TOTAL n=366	Niños n= 163	Niñas n= 203	P
AGS (% Energía)	14.63 ±2.22	14.84 ±2.26	14.47 ±2.18	NS
AGM (% Energía)	17.12 ±2.56	17.16 ±2.51	17.08 ±2.60	NS
AGP (% Energía)	7.48 ±1.72	7.29 ±1.55	7.62 ±1.83	NS
Colesterol (mg/1000 kcal)	170.48 ±41.29	167.39 ±37.97	172.94 ±43.69	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.5.- Ingesta de vitaminas y minerales. Diferencias en función del sexo (X±DE).

	TOTAL n= 341	Niños n=151	Niñas n=190	P
Energía				
Ingesta (kcal/día)	2218.14 ±351.98	2293.22 ±342.91	2158.47 ±348.52	***
Gasto (kcal/día)	2189.92 ±443.21	2282.64 ±461.37	2116.23 ±414.85	***
Contribución (%)	103.95 ±21.09	103.29 ±20.96	104.47 ±21.24	NS
Tiamina				
Ingesta (mg/día)	1.50 ±0.44	1.56 ±0.46	1.45 ±0.41	NS
Contribución (%)	161.88 ±50.57	167.96 ±55.41	157.05 ±45.95	*
Riboflavina				
Ingesta (mg/día)	2.11 ±0.57	2.17 ±0.56	2.05 ±0.57	*
Contribución (%)	163.26 ±48.38	161.37 ±47.22	164.75 ±49.35	NS
Niacina				
Ingesta (mg/día)	34.53 ±7.52	35.54 ±7.47	33.73 ±7.48	NS
Contribución (%)	232.44 ±53.57	234.82 ±53.86	230.56 ±53.41	NS
Vitamina B6				
Ingesta (mg/día)	2.12 ±0.64	2.16 ±0.64	2.10 ±0.65	NS
Contribución (%)	188.58 ±57.23	185.15 ±54.77	191.31 ±59.12	NS
Folatos				
Ingesta (µg/día)	263.32 ±77.09	263.00 ±81.52	263.58 ±73.60	NS
Contribución (%)	93.01 ±27.72	93.00 ±28.50	93.03 ±27.16	NS
Vitamina B12				
Ingesta (µg/día)	5.70 ±2.92	5.94 ±2.89	5.50 ±2.94	NS
Contribución (%)	290.58 ±149.37	303.93 ±150.60	279.97 ±147.92	NS
Ácido Ascórbico				
Ingesta (mg/día)	116.07 ±54.67	112.57 ±54.15	118.84 ±55.06	NS
Contribución (%)	198.82 ±93.93	192.95 ±92.30	203.49 ±95.18	NS
Vitamina A				
Ingesta (µg/día)	881.90 ±33.34	884.11 ±339.64	880.13 ±329.13	NS
Contribución (%)	108.52 ±44.39	100.96 ±44.55	114.53 ±43.44	**
Vitamina D				
Ingesta (µg/día)	2.79 ±3.39	3.12 ±4.64	2.53 ±1.84	NS
Contribución (%)	55.83 ±67.85	62.40 ±92.96	50.60 ±36.89	NS

Vitamina E				
Ingesta (mg/día)	13.48 ±3.80	13.22 ±3.21	13.69 ±4.21	*
Contribución (%)	158.37 ±47.94	142.49 ±35.19	171.00 ±52.83	***
Calcio				
Ingesta (mg/día)	1015.79 ±276.40	1052.39 ±285.17	986.70 ±266.39	NS
Contribución (%)	93.15 ±33.85	96.98 ±33.57	90.10 ±33.85	NS
Hierro				
Ingesta (mg/día)	13.82 ±3.87	14.11 ±3.92	13.59 ±3.82	*
Contribución (%)	113.22 ±36.94	124.79 ±35.14	104.03 ±35.82	***
Iodo				
Ingesta (µg/día)	96.31 ±27.94	100.95 ±30.64	92.62 ±25.08	***
Contribución (%)	67.23 ±19.97	70.58 ±21.67	64.56 ±18.13	**
Zinc				
Ingesta (mg/día)	9.90 ±2.05	10.36 ±2.11	9.53 ±1.92	NS
Contribución (%)	82.21 ±19.65	79.79 ±20.26	84.13 ±18.99	*
Magnesio				
Ingesta (mg/día)	272.18 ±56.06	276.09 ±52.69	269.07 ±58.55	***
Contribución (%)	123.67 ±31.43	124.21 ±30.15	123.25 ±32.49	NS
Sodio ingesta (mg/día)	2881.60 ±765.37	3078.26 ±737.47	2725.30 ±752.80	NS
Potasio (mg/día)	2998.62 ±580.51	3060.86 ±549.24	2949.16 ±601.05	NS
Manganeso (mg/día)	2.37 ±1.15	2.40 ±1.15	2.36 ±1.16	***
Selenio				
Ingesta (µg/día)	92.34 ±26.82	97.91 ±25.85	87.91 ±26.81	***
Contribución (%)	245.31 ±86.67	270.59 ±79.76	225.22 ±86.87	***

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05, ***p<0.001.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.6.- Parámetros hematológicos en función del sexo (X±DE).

	TOTAL n= 360	Niños n= 159	Niñas n= 201	P
Hematíes (mill/mm ³)	4.81 ±0.31	4.81 ±0.32	4.81 ±0.30	NS
Hemoglobina (g/dL)	13.79 ±0.71	13.70 ±0.65	13.87 ±0.75	NS
Índice hematocrito (%)	41.20 ±2.15	40.75 ±1.90	41.48 ±2.26	NS
VCM (μ ³)	85.12 ±3.53	84.51 ±3.58	85.59 ±3.42	**
HCM (pg)	28.72 ±1.37	28.54 ±1.46	28.86 ±1.28	NS
CHCM (%)	33.73 ±0.63	33.76 ±0.64	33.71 ±0.63	NS

Diferencia estadísticamente significativa: **p<0.01.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.7.- Parámetros bioquímicos en función del sexo (X±DE).

	TOTAL n= 363	Niños n= 160	Niñas n= 203	P
Glucosa (mg/dL)	83.11 ±11.52	84.67 ±11.94	81.90 ±11.05	NS
Insulina (μU/mL)	5.4 ±3.69	4.74 ±3.56	5.91 ±3.73	**
HOMA-IR	1.12 ±0.81	1.00 ±0.81	1.21 ±0.80	*
Colesterol sérico (mg/dL)	178.04 ±26.57	176.68 ±26.00	179.11 ±27.02	NS
Triglicéridos (mg/dL)	57.33 ±23.19	56.40 ±25.82	58.05 ±20.94	NS
HDL-colesterol (mg/dL)	63.61 ±12.96	63.34 ±12.85	63.83 ±13.07	NS
LDL-colesterol (mg/dL)	105.22 ±23.23	104.25 ±22.76	105.97 ±23.62	NS
VLDL-colesterol (mg/dL)	11.44 ±4.66	11.28 ±5.21	11.56 ±4.20	NS
Colesterol total/HDL-colesterol	2.89 ±0.61	2.88 ±0.62	2.89 ±0.60	NS
LDL-colesterol/HDL-colesterol	1.73 ±0.56	1.72 ±0.57	1.74 ±0.55	NS
PCR Ultra Sensible (mg/dL)	0.12 ±0.20	0.13 ±0.22	0.12 ±0.19	NS
TNF-α (pg/mL)	16.14 ±14.39	16.28 ±12.67	16.04 ±15.51	NS
Interleucina-6 (pg/mL)	6.61 ±0.41	6.57 ±0.38	6.63 ±0.42	NS

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05, **p<0.01.

NS: No hay diferencia significativa.

Tabla 4.8.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños en función del sexo (X±DE).

	TOTAL n= 362	Niños n=159	Niñas n=203	P
Hierro (mg/dL)	95.09 ±33.19	90.34 ±31.07	98.82 ±34.37	*
Cobre (µg/dL)	110.67 ±22.46	114.09 ±23.83	107.92 ±20.95	*
Zinc (µg/dL)	143.32 ±52.61	147.95 ±59.16	139.59 ±46.52	NS
Folato sérico (ng/mL)	9.01 ±3.06	9.15 ±3.49	8.90 ±2.68	NS
Retinol (µg/dL)	51.99 ±10.96	51.15 ±10.73	52.66 ±11.13	NS
Alfa-tocoferol (µg/dL)	1117.89 ±220.09	1099.69 ±212.26	1132.24 ±225.56	NS

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

4.2 Características de la población en estudio en función de los factores de riesgo para síndrome metabólico

4.2.1 Características de los niños sin y con obesidad, según el P97 para Índice de Masa Corporal (IMC)

Tabla 4.9.- Características antropométricas y sanitarias en función del P97 del IMC ($\bar{X} \pm DE$).

	IMC <P 97 n= 319	IMC \geq P 97 n= 47	P
Edad (años)	10.61 \pm 0.82	10.52 \pm 0.78	NS
Peso (kg)	36.52 \pm 6.96	53.37 \pm 9.96	**
Talla (cm)	142.02 \pm 0.08	145.02 \pm 0.06	*
IMC (kg/m ²)	17.86 \pm 2.12	25.06 \pm 3.63	***
Circunferencia cintura (cm)	62.62 \pm 5.77	80.47 \pm 8.73	***
Circunferencia de la cadera (cm)	75.58 \pm 6.69	89.55 \pm 7.64	***
Índice cintura-talla	0.43 \pm 0.03	0.55 \pm 0.05	***
Índice cintura-cadera	0.82 \pm 0.04	0.89 \pm 0.06	***
Circunferencia de brazo (cm)	21.02 \pm 2.34	26.70 \pm 2.20	***
Área muscular del brazo (mm ²)	2214.42 \pm 441.27	2555.30 \pm 549.93	***
Pliegue cutáneo bicipital (mm)	14.09 \pm 6.05	28.30 \pm 7.83	***
Pliegue cutáneo tricipital (mm)	7.29 \pm 3.37	16.68 \pm 5.93	***
Grasa corporal (%)	20.63 \pm 6.46	32.52 \pm 4.93	***
Presión arterial sistólica (mmHg)	91.77 \pm 11.66	104.53 \pm 10.90	***
Presión arterial diastólica (mmHg)	55.35 \pm 9.27	60.32 \pm 10.13	***

Diferencia estadísticamente significativa: * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.10.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños, en función del P97 del IMC ($\bar{X} \pm \text{DE}$).

	IMC <P 97 n= 276	IMC \geq P 97 n= 39	P
Cereales y legumbres	4.65 \pm 1.52	4.17 \pm 1.14	NS
Verduras y hortalizas	2.69 \pm 1.02	2.44 \pm 1.21	NS
Frutas	1.76 \pm 1.19	1.49 \pm 1.13	NS
Lácteos	2.46 \pm 0.97	2.55 \pm 0.78	NS
Carnes, pescados y huevos	3.63 \pm 1.21	4.09 \pm 1.27	*

Diferencia estadísticamente significativa: * $p < 0.05$.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.11.- Perfil calórico de los niños en función del P97 del IMC (X±DE).

	IMC <P 97 n= 297	IMC ≥P 97 n= 44	P
Proteínas (% Energía)	15.39 ±2.31	16.44 ±2.04	**
Hidratos de carbono (% Energía)	40.11 ±4.84	38.20 ±4.50	*
Azúcares sencillos (% Energía)	17.25 ±4.08	16.35 ±4.59	NS
Lípidos (% Energía)	42.48 ±4.61	43.34 ±4.21	NS

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05, **p<0.01.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.12.- Perfil lipídico y colesterol de los niños en función del P97 del IMC (X±DE).

	IMC <P 97 n= 297	IMC ≥P 97 n= 44	P
AGS (% Energía)	14.66 ±2.22	14.43 ±2.23	NS
AGM (% Energía)	17.06 ±2.62	17.50 ±2.09	NS
AGP (% Energía)	7.41 ±1.71	7.90 ±1.75	NS
Colesterol (mg/1000 kcal)	170.17 ±40.48	172.62 ±46.82	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.13.- Ingesta de vitaminas y minerales de los niños en función del P97 del IMC ($X \pm DE$).

	IMC <P 97 n= 297	IMC ≥P 97 n= 44	P
Energía			
Ingesta (kcal/día)	2216.54 \pm 349.99	2228.95 \pm 369.12	***
Gasto (kcal/día)	2092.18 \pm 289.70	2849.61 \pm 681.32	***
Contribución (%)	107.32 \pm 19.31	81.20 \pm 18.54	*
Tiamina			
Ingesta (mg/día)	1.50 \pm 0.45	1.49 \pm 0.36	NS
Contribución (%)	165.58 \pm 50.64	136.91 \pm 42.86	NS
Riboflavina			
Ingesta (mg/día)	2.10 \pm 0.58	2.14 \pm 0.48	NS
Contribución (%)	168.03 \pm 47.91	130.99 \pm 38.49	*
Niacina			
Ingesta (mg/día)	34.26 \pm 7.50	36.40 \pm 7.46	NS
Contribución (%)	237.15 \pm 52.24	200.67 \pm 52.14	NS
Vitamina B6			
Ingesta (mg/día)	2.12 \pm 0.65	2.16 \pm 0.59	NS
Contribución (%)	188.43 \pm 57.80	189.65 \pm 53.91	NS
Folatos			
Ingesta (μ g/día)	263.27 \pm 79.10	263.68 \pm 62.64	NS
Contribución (%)	92.79 \pm 28.26	94.55 \pm 23.99	NS
Vitamina B12			
Ingesta (μ g/día)	5.56 \pm 2.77	6.61 \pm 3.73	*
Contribución (%)	282.80 \pm 138.55	343.12 \pm 202.54	*
Ácido Ascórbico			
Ingesta (mg/día)	117.28 \pm 55.03	107.85 \pm 52.02	NS
Contribución (%)	200.62 \pm 94.20	186.72 \pm 92.18	NS
Vitamina A			
Ingesta (μ g/día)	871.73 \pm 310.71	950.50 \pm 456.62	NS
Contribución (%)	107.49 \pm 41.23	115.49 \pm 61.79	NS

Vitamina D			
Ingesta ($\mu\text{g}/\text{día}$)	2.68 \pm 2.59	3.51 \pm 6.63	NS
Contribución (%)	53.68 \pm 51.90	70.34 \pm 132.71	NS
Vitamina E			
Ingesta (mg/día)	13.38 \pm 3.80	14.16 \pm 3.78	NS
Contribución (%)	157.87 \pm 48.01	161.74 \pm 47.95	NS
Calcio			
Ingesta (mg/día)	1017.64 \pm 280.15	1003.27 \pm 252.16	NS
Contribución (%)	92.59 \pm 33.17	96.89 \pm 38.36	NS
Hierro			
Ingesta (mg/día)	13.78 \pm 3.97	14.13 \pm 3.08	NS
Contribución (%)	111.91 \pm 37.66	122.10 \pm 30.59	NS
Iodo			
Ingesta ($\mu\text{g}/\text{día}$)	95.60 \pm 26.94	101.10 \pm 33.92	NS
Contribución (%)	66.55 \pm 18.85	71.77 \pm 26.16	NS
Zinc			
Ingesta (mg/día)	9.77 \pm 1.93	10.78 \pm 2.58	*
Contribución (%)	81.33 \pm 18.72	88.17 \pm 24.45	*
Magnesio			
Ingesta (mg/día)	271.87 \pm 55.43	274.29 \pm 60.78	NS
Contribución (%)	123.20 \pm 30.99	126.85 \pm 34.46	NS
Sodio ingesta (mg/día)	2852.81 \pm 753.86	3075.93 \pm 821.81	NS
Potasio (mg/día)	2985.14 \pm 572.53	3089 \pm 65 \pm 631.24	NS
Manganeso (mg/día)	2.40 \pm 1.21	2.21 \pm 0.68	NS
Selenio			
Ingesta ($\mu\text{g}/\text{día}$)	91.62 \pm 26.00	97.21 \pm 31.70	NS
Contribución (%)	241.43 \pm 82.19	271.49 \pm 109.94	NS

Diferencia estadísticamente significativa: * $p < 0.05$.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.14.- Parámetros hematológicos de los niños en función del P97 del IMC (X±DE).

	IMC <P 97 n= 319	IMC ≥P 97 n= 46	P
Hematíes (mill/mm ³)	4.80 ±0.31	4.87 ±0.29	NS
Hemoglobina (g/dL)	13.80 ±0.73	13.73 ±0.57	NS
Índice hematocrito (%)	40.93 ±2.34	40.76 ±1.85	NS
VCM (μ ³)	85.33 ±3.5	83.69 ±3.32	**
HCM (pg)	28.79 ±1.36	28.20 ±1.31	**
CHCM (%)	33.74 ±0.64	33.69 ±0.59	NS

Diferencia estadísticamente significativa: **p<0.01.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.15.- Parámetros bioquímicos de los niños en función del P97 del IMC (X±DE).

	IMC <P 97 n= 315	IMC ≥P 97 n=47	P
Glucosa (mg/dL)	82.85 ±11.77	84.92 ±9.58	NS
Insulina (μU/mL)	4.94 ±3.10	8.45 ±5.53	***
HOMA-IR	1.02 ±0.68	1.77 ±0.65	***
Colesterol sérico (mg/dL)	178.19 ±27.06	177.10 ±23.28	NS
Triglicéridos (mg/dL)	54.93 ±19.37	73.42 ±36.82	***
HDL-colesterol (mg/dL)	64.54 ±12.86	57.40 ±12.01	***
LDL-colesterol (mg/dL)	104.82 ±23.03	107.85 ±24.63	NS
VLDL-colesterol (mg/dL)	10.96 ±3.90	14.65 ±7.40	***
Colesterol total/HDL-colesterol	2.84 ±0.57	3.20 ±0.74	**
LDL-colesterol/HDL-colesterol	1.69 ±0.53	1.99 ±0.69	**
PCR Ultra Sensible (mg/dL)	0.10 ±.20	0.22 ±0.24	***
TNF-α (pg/mL)	15.58 ±13.84	19.53 ±17.41	NS
Interleucina-6 (pg/mL)	6.56 ±0.36	6.86 ±0.57	NS

Diferencia estadísticamente significativa: **p<0.01, ***p<0.001.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.16.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños en función del P97 del IMC ($\bar{X} \pm \text{DE}$).

	IMC <P 97 n= 315	IMC \geq P 97 n= 47	P
Hierro (mg/dL)	96.45 \pm 33.47	86.02 \pm 30.01	*
Cobre ($\mu\text{g/dL}$)	108.57 \pm 21.69	124.40 \pm 22.78	***
Zinc ($\mu\text{g/dL}$)	143.37 \pm 53.10	143.02 \pm 49.85	NS
Folato sérico (ng/mL)	8.94 \pm 3.00	9.47 \pm 3.40	NS
Retinol ($\mu\text{g/dL}$)	51.60 \pm 10.78	54.66 \pm 11.91	NS
Alfa-tocoferol ($\mu\text{g/dL}$)	1114.47 \pm 223.44	1140.85 \pm 196.78	NS

Diferencia estadísticamente significativa: * $p < 0.05$, *** $p < 0.001$.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

4.2.2 Características de los niños sin y con hipertensión arterial, según el P95 para presión arterial sistólica o diastólica.

Tabla 4.17.- Características antropométricas y sanitarias en función del P95 de la presión arterial ($\bar{X} \pm DE$).

	Sin hipertensión PA <P95 n= 356	Con hipertensión PA \geq P95 n=8	P
Edad (años)	10.61 \pm 0.82	9.93 \pm 0.54	*
Peso (kg)	38.45 \pm 9.06	49.92 \pm 11.31	***
Talla (cm)	142.08 \pm 0.08	143.05 \pm 0.05	NS
IMC (kg/m ²)	18.67 \pm 3.24	24.14 \pm 5.03	*
Circunferencia cintura (cm)	64.59 \pm 8.18	80.45 \pm 12.73	**
Circunferencia de la cadera (cm)	77.16 \pm 7.99	88.35 \pm 10.07	***
Índice cintura-talla	0.45 \pm 0.05	0.56 \pm 0.09	***
Índice cintura-cadera	0.83 \pm 0.05	0.90 \pm 0.06	***
Circunferencia de brazo (cm)	21.65 \pm 2.91	26.88 \pm 2.17	***
Área muscular del brazo (mm ²)	2257.33 \pm 473.10	2359.41 \pm 325.11	NS
Pliegue cutáneo bicipital (mm)	8.30 \pm 4.74	17.78 \pm 4.16	***
Pliegue cutáneo tricipital (mm)	15.61 \pm 7.60	30.91 \pm 6.04	***
Grasa corporal (%)	21.93 \pm 7.24	33.97 \pm 3.70	***
Presión arterial sistólica (mmHg)	92.76 \pm 11.55	119.87 \pm 15.96	***
Presión arterial diastólica (mmHg)	55.48 \pm 8.78	79.57 \pm 14.81	**

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.18.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños en función del P95 de la presión arterial ($X \pm DE$).

	Sin hipertensión PA <P95 n= 305	Con hipertensión PA <P95 n= 8	P
Cereales y legumbres	4.60 \pm 1.47	4.76 \pm 2.09	NS
Verduras	2.11 \pm 1.02	2.08 \pm 1.42	NS
Frutas	1.72 \pm 1.18	2.12 \pm 1.49	NS
Lácteos	2.48 \pm 0.96	2.38 \pm 0.73	NS
Carnes, pescados y huevos	3.69 \pm 1.23	3.62 \pm 1.38	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.19.- Perfil calórico de los niños en función del P95 de la presión arterial ($X \pm DE$).

	Sin hipertensión PA <P95 n= 332	Con hipertensión PA \geq P95 n=8	P
Proteínas (% Energía)	15.52 \pm 2.31	15.87 \pm 1.99	NS
Hidratos de carbono (% Energía)	39.85 \pm 4.85	40.93 \pm 4.31	NS
Azúcares sencillos (% Energía)	17.14 \pm 4.17	16.95 \pm 4.08	NS
Lípidos (% Energía)	42.61 \pm 4.59	41.11 \pm 3.25	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.20.- Perfil lipídico e ingesta de colesterol de los niños en función del P95 de la presión arterial ($X \pm DE$).

	Sin hipertensión PA <P95 n= 332	Con hipertensión PA \geq P95 n=8	P
AGS (% Energía)	14.63 \pm 2.23	14.40 \pm 2.12	NS
AGM (% Energía)	17.11 \pm 2.58	16.81 \pm 1.53	NS
AGP (% Energía)	7.50 \pm 1.73	6.47 \pm 1.04	NS
Colesterol (mg/1000 kcal)	170.33 \pm 41.19	177.76 \pm 50.02	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.21.- Ingesta de vitaminas y minerales de los niños en función del P95 de la presión arterial (X±DE).

	Sin hipertensión (PA <P95) n= 332	Con hipertensión (PA ≥P95) n=8	P
Energía			
Ingesta (kcal/día)	2220.28 ±353.22	2216.62 ±219.75	NS
Gasto (kcal/día)	2170.02 ±395.94	3075.25 ±1086.87	*
Contribución (%)	104.59 ±20.64	79.35 ±26.77	*
Tiamina			
Ingesta (mg/día)	1.50 ±0.44	1.34 ±0.27	NS
Contribución (%)	162.85 ±50.38	119.44 ±45.65	NS
Riboflavina			
Ingesta (mg/día)	2.11 ±0.57	2.07 ±0.34	NS
Contribución (%)	164.19 ±48.19	123.88 ±45.39	NS
Niacina			
Ingesta (mg/día)	34.54 ±7.56	34.88 ±5.97	NS
Contribución (%)	233.71 ±53.16	183.44 ±53.27	NS
Vitamina B6			
Ingesta (mg/día)	2.13 ±0.65	1.95 ±0.41	NS
Contribución (%)	189.06 ±57.68	171.40 ±36.80	NS
Folatos			
Ingesta (µg/día)	263.99 ±77.86	243.75 ±31.16	NS
Contribución (%)	93.19 ±27.99	89.24 ±12.58	NS
Vitamina B12			
Ingesta (µg/día)	5.71 ±2.95	5.22 ±1.69	NS
Contribución (%)	291.03 ±150.71	227.80 ±95.56	NS
Ácido Ascórbico			
Ingesta (mg/día)	116.34 ±54.96	109.85 ±45.55	NS
Contribución (%)	199.19 ±94.28	193.03 ±85.84	NS
Vitamina A			
Ingesta (µg/día)	885.45 ±335.38	732 ±228.32	NS
Contribución (%)	109.03 ±44.73	89.62 ±24.75	NS
Vitamina D			
Ingesta (µg/día)	2.81 ±3.43	1.86 ±0.44	NS
Contribución (%)	56.31 ±68.69	37.22 ±8.80	NS

Vitamina E			
Ingesta (mg/día)	13.53 ±3.83	11.75 ±1.85	NS
Contribución (%)	159.13 ±48.17	135.22 ±24.71	NS
Calcio			
Ingesta (mg/día)	1016.54 ±278.89	992.87 ±177.65	NS
Contribución (%)	93.90 ±34.14	97.91 ±21.23	NS
Hierro			
Ingesta (mg/día)	13.85 ±3.90	13.32 ±2.35	NS
Contribución (%)	113.18 ±37.15	119.54 ±28.80	NS
Iodo			
Ingesta (µg/día)	96.52 ±28.16	90.78 ±16.99	NS
Contribución (%)	67.35 ±20.15	64.68 ±9.85	NS
Zinc			
Ingesta (mg/día)	9.88 ±2.04	10.93 ±2.42	NS
Contribución (%)	82.04 ±19.28	93.39 ±29.76	NS
Magnesio			
Ingesta (mg/día)	272.71 ±56.21	261.37 ±44.59	NS
Contribución (%)	123.82 ±31.59	123.99 ±21.04	NS
Sodio ingesta (mg/día)	2892.91 ±769.41	2489.12 ±473.09	NS
Potasio (mg/día)	3000.80 ±585.25	2991.5 ±329.89	NS
Manganeso (mg/día)	2.39 ±1.16	2.03 ±0.64	NS
Selenio			
Ingesta (µg/día)	92.53 ±26.96	89.91 ±17.07	NS
Contribución (%)	245.43 ±87.25	255.95 ±51.02	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.22.- Parámetros hematológicos de los niños en función del P95 de la presión arterial (X±DE).

	Sin hipertensión PA <P95 n= 349	Con hipertensión PA ≥P95 n=8	P
Hematíes (mill/mm ³)	4.81 ±0.30	4.90 ±0.41	NS
Hemoglobina (g/dL)	13.80 ±0.71	13.68 ±0.65	NS
Índice hematocrito (%)	40.92 ±2.29	40.81 ±2.32	NS
VCM (μ ³)	85.14 ±3.53	83.32 ±3.49	NS
HCM (pg)	28.73 ±1.36	27.98 ±1.59	NS
CHCM (%)	33.73 ±0.63	33.6 ±0.77	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.23.- Parámetros bioquímicos de los niños de los niños en función del P95 de la presión arterial (X±DE).

	Sin hipertensión PA <P95 n= 351	Con hipertensión PA ≥P95 n= 8	P
Glucosa (mg/dL)	83.10 ±11.54	81.5 ±11.27	NS
Insulina (μU/mL)	5.3 ±3.60	8.45 ±5.86	*
HOMA-IR	1.10 ±0.79	1.72 ±1.30	NS
Colesterol sérico (mg/dL)	178.29 ±26.68	166.5 ±21.56	NS
Triglicéridos (mg/dL)	56.46 ±21.29	90 ±57.41	NS
HDL-colesterol (mg/dL)	63.69 ±12.98	60.87 ±14.27	NS
LDL-colesterol (mg/dL)	105.53 ±23.27	91 ±17.93	NS
VLDL-colesterol (mg/dL)	11.27 ±4.28	18 ±11.56	NS
Colesterol total/HDL-colesterol	2.89 ±0.61	2.85 ±0.69	NS
LDL-colesterol/HDL-colesterol	1.73 ±0.56	1.6 ±0.58	NS
PCR Ultra Sensible (mg/dL)	0.11 ±0.18	0.34 ±0.37	**
TNF-α (pg/mL)	15.66 ±13.77	27.03 ±24.18	***
Interleucina-6 (pg/mL)	6.60 ±0.40	6.81 ±0.54	NS

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05, **p<0.01.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

4.2.3 Características de los niños sin y con hipertrigliceridemia, según los niveles séricos de triglicéridos ≥ 110 mg/dL

Tabla 4.24.- Características antropométricas y sanitarias de los niños en función de los triglicéridos, sin (Triglicéridos < 110 mg/dL) y con hipertrigliceridemia (Triglicéridos ≥ 110 mg/dL) ($\bar{X} \pm \text{DE}$).

	Triglicéridos < 110 mg/dL n=352	Triglicéridos ≥ 110 mg/dL n=10	P
Edad (años)	10.61 ± 0.81	10.01 ± 0.93	*
Peso (kg)	38.47 ± 9.08	46.41 ± 14.15	NS
Talla (cm)	142.84 ± 0.08	144.60 ± 0.07	NS
IMC (kg/m ²)	18.68 ± 3.25	22.04 ± 5.99	NS
Circunferencia cintura (cm)	64.62 ± 8.21	74.55 ± 16.05	*
Circunferencia de la cadera (cm)	77.19 ± 8.05	83.74 ± 12.76	NS
Índice cintura-talla	0.45 ± 0.05	0.51 ± 0.10	NS
Índice cintura-cadera	0.83 ± 0.05	0.88 ± 0.07	**
Circunferencia de brazo (cm)	21.68 ± 2.95	23.80 ± 4.10	NS
Área muscular del brazo (mm ²)	2254 ± 468	2291 ± 396	NS
Pliegue cutáneo bicipital (mm)	8.30 ± 4.60	13.37 ± 8.76	NS
Pliegue cutáneo tricipital (mm)	15.75 ± 7.67	21.95 ± 10.94	NS
Grasa corporal (%)	22.02 ± 7.29	27.14 ± 9.71	*
Presión arterial sistólica (mmHg)	93.07 ± 12.15	106.70 ± 11.50	***
Presión arterial diastólica (mmHg)	55.88 ± 9.44	60.77 ± 11.90	NS

Diferencia estadísticamente significativa: * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.25.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños en función de los triglicéridos, sin (Triglicéridos < 110 mg/dL) y con hipertrigliceridemia (Triglicéridos ≥ 110 mg/dL) ($\bar{X} \pm \text{DE}$).

	Triglicéridos < 110 mg/dL n=352	Triglicéridos ≥ 110 mg/dL n=10	P
Cereales y legumbres	4.60 ±1.47	4.65 ±2.28	NS
Verduras	2.13 ±1.05	1.98 ±1.11	NS
Frutas	1.73 ±1.18	1.57 ±1.63	NS
Lácteos	2.48 ±0.96	2.46 ±0.83	NS
Carnes, pescados y huevos	3.68 ±1.23	3.75 ±1.26	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.26.- Perfil calórico de los niños en función de los triglicéridos, sin (Triglicéridos < 110 mg/dL) y con hipertrigliceridemia (Triglicéridos ≥ 110 mg/dL) (X±DE).

	Triglicéridos < 110 mg/dL n=352	Triglicéridos ≥ 110 mg/dL n=10	P
Proteínas (% Energía)	15.48 ±2.30	17.18 ±2.05	*
Hidratos de carbono (% Energía)	39.92 ±4.89	38.39 ±2.56	NS
Azúcares sencillos (% Energía)	17.13 ±4.18	17.54 ±4.18	NS
Lípidos (% Energía)	42.57 ±4.61	42.65 ±3.33	NS

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.27.- Perfil lipídico de los niños en función de los triglicéridos, sin (Triglicéridos < 110 mg/dL) y con hipertrigliceridemia (Triglicéridos ≥ 110 mg/dL) (X±DE).

	Triglicéridos < 110 mg/dL n=352	Triglicéridos ≥ 110 mg/dL n=10	P
AGS (% Energía)	14.62 ±2.23	15.47 ±1.97	NS
AGM (% Energía)	17.12 ±2.58	16.48 ±1.52	NS
AGP (% Energía)	7.47 ±1.70	7.11 ±2.09	NS
Colesterol (mg/1000 kcal)	169.42 ±39.84	200.28 ±74.84	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.28.- Ingesta de vitaminas y minerales de los niños en función de los triglicéridos, sin (Triglicéridos < 110 mg/dL) y con hipertrigliceridemia (Triglicéridos ≥ 110 mg/dL) (X±DE).

	Triglicéridos < 110 mg/dL n= 328	Triglicéridos ≥ 110 mg/dL n= 9	P
Energía			
Ingesta (kcal/día)	2217.28 ±352.48	2277.33 ±394.42	NS
Gasto (kcal/día)	2176.68 ±412.75	2694.66 ±1040.07	NS
Contribución (%)	104.34 ±20.99	90.91 ±24.30	NS
Tiamina			
Ingesta (mg/día)	1.50 ±0.44	1.43 ±0.37	NS
Contribución (%)	162.72 ±50.85	143.19 ±49.71	NS
Riboflavina			
Ingesta (mg/día)	2.10 ±0.57	2.27 ±0.60	NS
Contribución (%)	163.91 ±48.57	149.77 ±46.71	NS
Niacina			
Ingesta (mg/día)	34.48 ±7.46	37.47 ±10.07	NS
Contribución (%)	232.82 ±53.54	221.68 ±63.23	NS
Vitamina B6			
Ingesta (mg/día)	2.13 ±0.64	2.16 ±0.78	NS
Contribución (%)	188.78 ±57.13	193.18 ±17.23	NS
Folatos			
Ingesta (µg/día)	263.43 ±77.61	249.55 ±76.47	NS
Contribución (%)	93.00 ±27.88	92.48 ±29.67	NS
Vitamina B12			
Ingesta (µg/día)	5.69 ±2.95	6.18 ±2.39	NS
Contribución (%)	290.32 ±150.66	327.70 ±110.02	NS
Ácido Ascórbico			
Ingesta (mg/día)	116.48 ±55.08	100.41 ±45.89	NS
Contribución (%)	199.48 ±94.66	176.09 ±79.94	NS
Vitamina A			
Ingesta (µg/día)	879.54 ±328.62	907.11 ±376.35	NS
Contribución (%)	108.42 ±44.59	113.14 ±31.00	NS
Vitamina D			

Ingesta ($\mu\text{g}/\text{día}$)	2.81 \pm 3.45	2.3 \pm 1.04	NS
Contribución (%)	56.35 \pm 69.03	46.00 \pm 20.80	NS
Vitamina E			
Ingesta (mg/día)	13.48 \pm 3.83	13.10 \pm 2.81	NS
Contribución (%)	158.51 \pm 48.16	156.16 \pm 36.67	NS
Calcio			
Ingesta (mg/día)	1016.32 \pm 278.86	1031.11 \pm 228.86	NS
Contribución (%)	93.06 \pm 34.04	105.80 \pm 29.49	NS
Hierro			
Ingesta (mg/día)	13.82 \pm 3.88	14.36 \pm 4.48	NS
Contribución (%)	112.92 \pm 36.65	129.5 \pm 51.76	NS
Iodo			
Ingesta ($\mu\text{g}/\text{día}$)	96.28 \pm 27.84	102.41 \pm 37.15	NS
Contribución (%)	67.12 \pm 19.98	73.25 \pm 23.03	NS
Zinc			
Ingesta (mg/día)	9.88 \pm 2.05	10.56 \pm 2.36	NS
Contribución (%)	82.02 \pm 19.25	94.90 \pm 30.34	NS
Magnesio			
Ingesta (mg/día)	272.43 \pm 56.33	264 \pm 57.43	NS
Contribución (%)	123.71 \pm 31.62	128.88 \pm 30.07	NS
Sodio ingesta (mg/día)	2883.76 \pm 765.91	2777.88 \pm 940.54	NS
Potasio (mg/día)	2996.51 \pm 581.58	3059.11 \pm 680.34	NS
Manganeso (mg/día)	2.35 \pm 1.01	3.10 \pm 3.74	NS
Selenio			
Ingesta ($\mu\text{g}/\text{día}$)	95.58 \pm 27.02	87.66 \pm 22.92	NS
Contribución (%)	245.62 \pm 87.45	253.03 \pm 68.91	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.29.- Parámetros hematológicos de los niños en función de los triglicéridos, sin (Triglicéridos < 110 mg/dL) y con hipertrigliceridemia (Triglicéridos ≥ 110 mg/dL) (X±DE).

	Triglicéridos < 110 mg/dL n= 350	Triglicéridos ≥ 110 mg/dL n=10	P
Hematíes (mill/mm ³)	4.81 ±0.31	4.67 ±0.26	NS
Hemoglobina (g/dL)	13.81 ±0.71	13.32 ±0.26	NS
Índice hematocrito (%)	40.95 ± 2.29	39.68 ±1.16	**
VCM (μ ³)	85.12 ±3.54	85.01 ±3.05	NS
HCM (pg)	28.72 ±1.37	28.57 ±1.26	NS
CHCM (%)	33.74 ±0.64	33.61 ±0.49	NS

Diferencia estadísticamente significativa: **p<0.01.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.30.- Parámetros bioquímicos de los niños en función de los triglicéridos, sin (Triglicéridos < 110 mg/dL) y con hipertrigliceridemia (Triglicéridos ≥ 110 mg/dL) (X±DE).

	Triglicéridos < 110 mg/dL n= 352	Triglicéridos ≥ 110 mg/dL n= 10	P
Glucosa (mg/dL)	83.09 ±11.56	85.2 ±10.16	NS
Insulina (μU/mL)	5.24 ±3.34	11.39 ±8.60	*
HOMA-IR	1.08± 0.73	2.42 ±1.90	NS
Colesterol sérico (mg/dL)	178.07 ±26.70	177.3 ±22.62	NS
Triglicéridos (mg/dL)	54.90 ±17.86	142.8 ±28.01	***
HDL-colesterol (mg/dL)	63.80 ±12.95	57 ±12.14	NS
LDL-colesterol (mg/dL)	105.44 ±23.39	97.4 ±15.31	NS
VLDL-colesterol (mg/dL)	10.95 ±3.59	28.7 ±5.55	***
Colesterol total/HDL-colesterol	2.88 ±0.61	3.19 ±0.56	NS
LDL-colesterol/HDL-colesterol	1.73 ±0.56	1.77 ±0.43	NS
PCR Ultra Sensible (mg/dL)	0.121 ±0.20	0.221 ±0.33	NS
TNF-α (pg/mL)	16.15 ±14.67	16.2 ±6.19	NS
Interleucina-6 (pg/mL)	6.60 ±0.41	6.75 ±0.46	NS

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05, ***p<0.001.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.31.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños en función de los triglicéridos, sin (Triglicéridos < 110 mg/dL) y con hipertrigliceridemia (Triglicéridos ≥ 110 mg/dL) (X±DE).

	Triglicéridos < 110 mg/dL n= 351	Triglicéridos ≥ 110 mg/dL n= 10	P
Hierro (mg/dL)	95.43 ±33.21	83.4 ±31.59	NS
Cobre (μg/dL)	110.70 ±22.61	109.25 ±16.04	NS
Zinc (μg/dL)	143.47 ±52.92	137.37 ±40.34	NS
Folato sérico (ng/mL)	9.03 ±2.97	8.33 ±5.42	NS
Retinol (μg/dL)	51.70 ±10.90	59.50 ±9.00	*
Alfa-tocoferol (μg/dL)	1118.84 ±220.99	1131.00 ±168.75	NS

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

4.2.4 Características de los niños en estudio, en función de las concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL).

Tabla 4.32.- Características antropométricas y sanitarias de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL) (X±DE).

	HDL >40 mg/dL n= 348	HDL ≤40 mg/dL n= 15	P
Edad (años)	10.59 ±0.82	10.51 ±0.84	NS
Peso (kg)	38.70 ±9.37	38.53 ±8.00	NS
Talla (cm)	1.42 ±0.08	1.41 ±0.10	NS
IMC (kg/m ²)	18.77 ±3.42	19.00 ±2.42	NS
Circunferencia cintura (cm)	64.83 ±8.68	66.38 ±7.63	NS
Circunferencia de la cadera (cm)	77.39 ±8.30	76.97 ±7.65	NS
Índice cintura-talla	0.45 ±0.05	0.51 ±0.10	NS
Índice cintura-cadera	0.83 ±0.05	0.86 ±0.05	NS
Circunferencia de brazo (cm)	21.74 ±3.02	21.67 ±2.45	NS
Área muscular del brazo (mm ²)	2251.41 ±465.19	2352.06 ±505.66	NS
Pliegue cutáneo bicipital (mm)	8.50 ±4.91	8.11 ±4.84	NS
Pliegue cutáneo tricipital (mm)	15.97 ±7.88	14.55 ±6.29	NS
Presión arterial sistólica (mmHg)	93.42 ±12.23	94.33 ±14.58	NS
Presión arterial diastólica (mmHg)	55.97 ±9.52	57.26 ±9.53	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.33.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL) ($\bar{X} \pm \text{DE}$).

	HDL > 40 mg/dL n= 300	HDL ≤40 mg/dL n= 10	P
Cereales y legumbres	4.60 ±1.50	4.43 ±1.35	NS
Verduras	2.12 ±1.04	1.88 ±0.87	NS
Frutas	1.71 ±1.20	2.21 ±0.98	NS
Lácteos	2.46 ±0.94	3.08 ±1.15	*
Carnes, pescados y huevos	3.69 ±1.24	3.44 ±1.03	NS

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.34.- Perfil calórico de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL) (X±DE).

	HDL > 40 mg/dL n=327	HDL ≤40 mg/dL n=10	P
Proteínas (% Energía)	15.54±2.31	15.26±2.63	NS
Hidratos de carbono (% Energía)	39.78±4.81	43.09±5.35	*
Azúcares sencillos (% Energía)	17.03±4.14	20.58±3.83	**
Lípidos (% Energía)	42.66±4.56	39.70±4.28	*

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05, **p<0.01.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.35.- Perfil lipídico y colesterol de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL) (X±DE).

	HDL > 40 mg/dL n=327	HDL ≤40 mg/dL n=10	P
AGS (% Energía)	14.67±2.23	13.75±1.94	NS
AGM (% Energía)	17.17±2.56	15.17±2.01	*
AGP (% Energía)	7.46±1.70	7.53±1.96	NS
Colesterol (mg/1000 kcal)	169.84±41.51	183.45±30.93	NS

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa

Tabla 4.36.- Ingesta de vitaminas y minerales de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL) (X±DE).

	HDL > 40 mg/dL n=327	HDL ≤40 mg/dL n=10	P
Energía			
Ingesta (kcal/día)	2217.89 ±350.30	2251.4 ±458.04	NS
Gasto (kcal/día)	2193.22 ±449.76	2102.1 ±276.63	NS
Contribución (%)	103.87 ±21.25	107.55 ±18.27	NS
Tiamina			
Ingesta (mg/día)	1.50 ±0.44	1.42 ±0.35	NS
Contribución (%)	162.41 ±51.14	155.37 ±38.21	NS
Riboflavina			
Ingesta (mg/día)	2.11 ±0.57	2.16 ±0.69	NS
Contribución (%)	163.31 ±48.30	170.74 ±57.24	NS
Niacina			
Ingesta (mg/día)	34.61 ±7.54	32.81 ±7.81	NS
Contribución (%)	232.84 ±53.97	222.07 ±47.22	NS
Vitamina B6			
Ingesta (mg/día)	2.13 ±0.64	2.14 ±0.73	NS
Contribución (%)	188.95 ±57.42	186.89 ±60.88	NS
Folatos			
Ingesta (µg/día)	263.25 ±77.78	256.8 ±71.17	NS
Contribución (%)	93.22 ±28.00	85.6 ±23.72	NS
Vitamina B12			
Ingesta (µg/día)	5.67 ±2.85	6.88 ±5.06	NS
Contribución (%)	290.21 ±146.47	327.61 ±241.41	NS
Ácido Ascórbico			
Ingesta (mg/día)	115.67 ±54.88	128.3 ±55.68	NS
Contribución (%)	198.40 ±94.41	213.83 ±92.80	NS
Vitamina A			
Ingesta (µg/día)	880.20 ±330.67	883 ±299.66	NS
Contribución (%)	108.78 ±44.58	100.78 ±32.61	NS

Vitamina D			
Ingesta (µg/día)	2.82 ±3.45	2.23 ±1.15	NS
Contribución (%)	56.42 ±69.10	44.76 ±23.15	NS
Vitamina E			
Ingesta (mg/día)	13.44 ±3.76	14.43 ±5.15	NS
Contribución (%)	158.27 ±47.71	164.30 ±54.77	NS
Calcio			
Ingesta (mg/día)	1013.90 ±277.18	1108.6 ±282.18	NS
Contribución (%)	93.64 ±34.25	85.27 ±21.70	NS
Hierro			
Ingesta (mg/día)	13.84 ±3.83	13.52 ±5.61	NS
Contribución (%)	113.79 ±36.98	99.38 ±41.07	NS
Iodo			
Ingesta (µg/día)	95.91 ±26.87	113.88 ±54.01	NS
Contribución (%)	67.09 ±19.40	75.92 ±36.01	NS
Zinc			
Ingesta (mg/día)	9.90 ±2.06	9.93 ±2.22	NS
Contribución (%)	82.59 ±19.79	75.10 ±14.03	NS
Magnesio			NS
Ingesta (mg/día)	271.92 ±56.09	281.4 ±65.19	
Contribución (%)	124.11 ±31.70	128.88 ±30.07	
Sodio ingesta (mg/día)	2885.23 ±776.10	2740.2 ±519.99	NS
Potasio (mg/día)	2989.65 ±575.88	3277 ±776.43	NS
Manganeso (mg/día)	2.38 ±1.17	2.2 ±0.85	NS
Selenio			
Ingesta (µg/día)	92.58 ±26.97	88.09 ±25.51	NS
Contribución (%)	247.00 ±87.26	207.20 ±68.20	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.37.- Parámetros hematológicos de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL) ($\bar{X} \pm DE$).

	HDL > 40 mg/dL n=348	HDL ≤40 mg/dL n=15	P
Hematíes (mill/mm ³)	4.81±0.31	4.65±0.25	*
Hemoglobina (g/dL)	13.81±0.71	13.53±0.75	NS
Índice hematocrito (%)	40.97±2.26	39.60±2.44	*
VCM (μ ³)	85.12±3.55	85.09±3.01	NS
HCM (pg)	28.71±1.37	29.07±1.32	NS
CHCM (%)	33.71±0.62	34.18±0.69	**

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05, **p<0.01.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.38.- Parámetros bioquímicos de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL) (X±DE).

	HDL > 40 mg/dL n=347	HDL ≤40 mg/dL n=15	P
Glucosa (mg/dL)	83.16±11.44	82.93±13.50	NS
Insulina (μU/mL)	5.37±3.73	6.56±2.86	NS
HOMA-IR	1.11 ±0.82	1.35 ±0.62	NS
Colesterol sérico (mg/dL)	179.50±25.47	141.13±27.97	***
Triglicéridos (mg/dL)	56.71±22.14	74.33±38.87	NS
HDL-colesterol (mg/dL)	64.80±11.71	34.46±4.95	***
LDL-colesterol (mg/dL)	105.58±23.16	94.73±23.95	NS
VLDL-colesterol (mg/dL)	11.31±4.45	14.86±7.79	NS
Colesterol total/HDL-colesterol	2.83±0.54	4.13±0.74	***
LDL-colesterol/HDL-colesterol	1.69±0.51	2.78±0.67	***
PCR Ultra Sensible (mg/dL)	0.12±0.21	0.09±0.5	NS
TNF-α (pg/mL)	16.20 ±14.53	10.4 ±0.00	NS
Interleucina-6 (pg/mL)	6.60 ±0.40	7.3 ±0.00	NS

Diferencia estadísticamente significativa: ***p<0.001.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.39.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL) (X±DE).

	HDL > 40 mg/dL n=348	HDL ≤40 mg/dL n=15	P
Hierro (mg/dL)	95.62±33.51	86.2±25.23	NS
Cobre (µg/dL)	111.12±22.51	98.06±20.32	*
Zinc (µg/dL)	143.13±51.68	145.60±70.82	NS
Folato sérico (ng/mL)	9.01±3.08	9.23±2.49	NS
Retinol (µg/dL)	51.89 ±10.89	53.06 ±13.09	NS
Alfa-tocoferol (µg/dL)	1115.91 ±219.96	1194.67 ±201.67	NS

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

4.2.5 Características de los niños sin y con hiperglucemia, según los niveles de glucosa en sangre de Glucosa ≥ 100 mg/dL.

Tabla 4.40.- Características antropométricas y sanitarias de los niños en función de los niveles de glucosa en sangre, (Glucosa < 100 mg/dL y Glucosa ≥ 100 mg/dL) ($\bar{X} \pm \text{DE}$).

	Glucosa < 100 mg/dL n=355	Glucosa ≥ 100 mg/dL n=8	P
Edad (años)	10.59 \pm 0.82	10.81 \pm 0.76	NS
Peso (kg)	38.74 \pm 9.34	37.45 \pm 6.92	NS
Talla (cm)	142.01 \pm 0.08	147.02 \pm 0.10	NS
IMC (kg/m ²)	18.82 \pm 3.41	17.15 \pm 1.05	**
Circunferencia cintura (cm)	64.97 \pm 8.69	61.71 \pm 4.62	NS
Circunferencia de la cadera (cm)	77.44 \pm 8.30	75.71 \pm 5.42	NS
Índice cintura-talla	0.45 \pm 0.05	0.42 \pm 0.2	*
Índice cintura-cadera	0.83 \pm 0.05	0.81 \pm 0.05	NS
Circunferencia de brazo (cm)	21.78 \pm 3.02	20.28 \pm 1.47	*
Área muscular del brazo (mm ²)	2257.85 \pm 472.91	2271.11 \pm 425.85	NS
Pliegue cutáneo bicipital (mm)	8.54 \pm 4.92	5.61 \pm 1.47	***
Pliegue cutáneo tricipital (mm)	16.03 \pm 7.85	11.03 \pm 3.76	**
Grasa corporal (%)	22.29 \pm 7.43	16.23 \pm 3.26	*
Presión arterial sistólica (mmHg)	93.50 \pm 12.28	91.11 \pm 14.38	NS
Presión arterial diastólica (mmHg)	56.02 \pm 9.60	55.22 \pm 4.76	NS

Diferencia estadísticamente significativa: * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.41.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños en función de los niveles de glucosa en sangre, (Glucosa < 100 mg/dL y Glucosa ≥ 100 mg/dL) (X±DE).

	Glucosa < 100 mg/dL n=303	Glucosa ≥ 100 mg/dL n=7	P
Cereales y legumbres	4.59 ±1.47	4 ±1.02	NS
Verduras	2.12 ±1.04	2.08 ±0.54	NS
Frutas	1.72 ±1.19	1.71 ±1.32	NS
Lácteos	2.49 ±0.95	1.95 ±0.92	NS
Carnes, pescados y huevos	3.67 ±1.24	3.95 ±0.95	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.42.- Perfil calórico de los niños en función de los niveles de glucosa en sangre, (Glucosa < 100 mg/dL y Glucosa ≥ 100 mg/dL) (X±DE).

	Glucosa < 100 mg/dL n=331	Glucosa ≥ 100 mg/dL n=9	P
Proteínas (% Energía)	15.54 ±2.32	14.67 ±1.49	NS
Hidratos de carbono (% Energía)	39.83 ±4.84	39.91 ±4.54	NS
Azúcares sencillos (% Energía)	17.13 ±4.19	16.50 ±3.75	NS
Lípidos (% Energía)	42.62 ±4.59	43.41 ±3.69	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.43.- Perfil lipídico y colesterol de los niños en función de los niveles de glucosa en sangre, (Glucosa < 100 mg/dL y Glucosa ≥ 100 mg/dL) (X±DE).

	Glucosa < 100 mg/dL n=331	Glucosa ≥ 100 mg/dL n=9	P
AGS (% Energía)	14.67 ±2.22	14.18 ±1.81	NS
AGM (% Energía)	17.13 ±2.57	17.76 ±2.61	NS
AGP (% Energía)	7.45 ±1.68	8.10 ±2.44	NS
Colesterol (mg/1000 kcal)	170.84 ±41.15	153.16 ±25.55	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.44.- Ingesta de vitaminas y minerales de los niños en función de los niveles de glucosa en sangre, (Glucosa < 100 mg/dL y Glucosa ≥ 100 mg/dL) (X±DE).

	Glucosa < 100 mg/dL n=331	Glucosa ≥ 100 mg/dL n=9	P
Energía			
Ingesta (kcal/día)	2212.88 ±349.95	2364.11 ±432.48	NS
Gasto (kcal/día)	2195.07 ±449.42	2051.66 ±249.96	NS
Contribución (%)	103.54 ±21.21	115.32 ±15.35	NS
Tiamina			
Ingesta (mg/día)	1.49 ±0.44	1.64 ±0.28	NS
Contribución (%)	161.03 ±50.29	181.94 ±30.22	NS
Riboflavina			
Ingesta (mg/día)	2.10 ±0.56	2.25 ±0.73	NS
Contribución (%)	162.54 ±47.54	182.39 ±63.45	NS
Niacina			
Ingesta (mg/día)	34.46 ±7.52	36.07 ±5.48	NS
Contribución (%)	231.55 ±53.55	248.92 ±27.72	NS
Vitamina B6			
Ingesta (mg/día)	2.12 ±0.64	2.28 ±0.63	NS
Contribución (%)	188.14 ±57.32	200.58 ±47.99	NS
Folatos			
Ingesta (µg/día)	262.62 ±77.99	269.11 ±45.42	NS
Contribución (%)	92.81 ±27.99	93.31 ±14.58	NS
Vitamina B12			
Ingesta (µg/día)	5.73 ±2.95	5.1 ±2.09	NS
Contribución (%)	292.50 ±150.95	252.69 ±96.39	NS
Ácido Ascórbico			
Ingesta (mg/día)	115.99 ±55.35	109.21 ±26.57	NS
Contribución (%)	198.72 ±95.03	185.90 ±46.15	NS
Vitamina A			
Ingesta (µg/día)	881.89 ±335.70	928.44 ±309.25	NS
Contribución (%)	108.57 ±44.53	113.42 ±44.82	NS

Vitamina D			
Ingesta (µg/día)	2.81 ±3.44	2.12 ±0.98	NS
Contribución (%)	56.32 ±68.99	42.42 ±19.68	NS
Vitamina E			
Ingesta (mg/día)	13.41 ±3.79	15.1 ±4.43	NS
Contribución (%)	157.77 ±48.15	173.47 ±43.87	NS
Calcio			
Ingesta (mg/día)	1017.75 ±277.42	975.33 ±288.43	NS
Contribución (%)	93.46 ±34.07	85.08 ±29.09	NS
Hierro			
Ingesta (mg/día)	13.76 ±3.88	15.31 ±2.61	NS
Contribución (%)	112.72 ±36.74	123.03 ±32.86	NS
Iodo			
Ingesta (µg/día)	96.37 ±28.16	99.53 ±25.47	NS
Contribución (%)	67.31 ±20.16	68.43 ±16.71	NS
Zinc			
Ingesta (mg/día)	9.88 ±2.07	10.4 ±1.24	NS
Contribución (%)	82.13 ±19.75	84.16 ±13.43	NS
Magnesio			
Ingesta (mg/día)	271.12 ±55.96	294.22 ±53.05	NS
Contribución (%)	123.31 ±31.28	129.67 ±27.00	NS
Sodio ingesta (mg/día)	2871.55 ±765.03	3117.22 ±884.83	NS
Potasio (mg/día)	2990.51 ±579.45	3186 ±710.42	NS
Manganeso (mg/día)	2.36 ±1.16	2.63 ±0.81	NS
Selenio			
Ingesta (µg/día)	92.39 ±26.51	84.62 ±23.46	NS
Contribución (%)	245.42 ±84.73	218.72 ±78.99	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.45.- Parámetros hematológicos de los niños en función de los niveles de glucosa en sangre, (Glucosa < 100 mg/dL y Glucosa ≥ 100 mg/dL) (X±DE).

	Glucosa < 100 mg/dL n=353	Glucosa ≥ 100 mg/dL n=9	P
Hematíes (mill/mm ³)	4.81±0.31	4.68±0.29	NS
Hemoglobina (g/dL)	13.79±0.71	13.6±0.72	NS
Índice hematocrito (%)	40.91±2.28	40.16±2.50	NS
VCM (μ ³)	85.09±3.54	85.85±2.25	NS
HCM (pg)	28.71±1.37	29.03±0.75	NS
CHCM (%)	33.73±0.64	33.82±0.38	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.46.- Parámetros bioquímicos de los niños en función de la glucosa en sangre (Glucosa < 100 mg/dL y Glucosa ≥ 100 mg/dL) (X±DE).

	Glucosa < 100 mg/dL n=353	Glucosa ≥ 100 mg/dL n=9	P
Glucosa (mg/dL)	82.67±10.99	106.22±11.14	***
Insulina (μU/mL)	5.40±3.69	5.89±3.50	NS
HOMA-IR	1.11±0.81	1.50±0.88	NS
Colesterol sérico (mg/dL)	178.16±26.70	178.11±19.50	NS
Triglicéridos (mg/dL)	57.32±23.14	58.66±23.52	NS
HDL-colesterol (mg/dL)	63.65±12.91	62.11±14.19	NS
LDL-colesterol (mg/dL)	105.29±23.42	106.66±14.23	NS
VLDL-colesterol (mg/dL)	11.44±4.65	11.77±4.76	NS
Colesterol total/HDL-colesterol	2.88±0.61	2.98±0.66	NS
LDL-colesterol/HDL-colesterol	1.73±0.56	1.81±0.54	NS
PCR Ultra Sensible (mg/dL)	0.12±0.20	0.16±0.31	NS
TNF-α (pg/mL)	16.19±14.49	18.56±14.09	NS
Interleucina-6 (pg/mL)	6.60±0.41	6.46±0.55	NS

Diferencia estadísticamente significativa: ***p<0.001.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.47.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños con en función de los niveles de glucosa en sangre, (Glucosa < 100 mg/dL y Glucosa ≥ 100 mg/dL) (X±DE).

	Glucosa < 100 mg/dL n=353	Glucosa ≥ 100 mg/dL n=9	P
Hierro (mg/dL)	95.24±33.40	86.00±19.83	NS
Cobre (μg/dL)	110.54±22.35	121.33±26.59	NS
Zinc (μg/dL)	143.37±52.89	128.44±36.57	NS
Folato sérico (ng/mL)	9.03±3.08	7.82±1.87	NS
Retinol (μg/dL)	52.09 ±10.93	47.44 ±12.22	NS
Alfa-tocoferol (μg/dL)	1120.69 ±217.91	1012.22 ±299.41	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

4.2.6 Características de los niños sin y con hiperinsulinemia, según los niveles séricos de insulina, sin (Insulina <15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L).

Tabla 4.48.- Características antropométricas y sanitarias de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina <15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L) (X±DE).

	Insulina <15 µU/L n=353	Insulina ≥15 µU/L n=9	P
Edad (años)	10.59 ±0.82	10.64 ±0.90	NS
Peso (kg)	38.27 ±8.65	56.43 ±15.74	***
Talla (cm)	142.78 ±0.08	148.02 ±0.08	NS
IMC (kg/m ²)	18.61 ±3.04	25.80 ±7.38	***
Circunferencia cintura (cm)	64.61 ±8.26	77.40 ±13.37	***
Circunferencia de la cadera (cm)	77.12 ±7.92	88.64 ±12.43	**
Índice cintura-talla	0.45 ±0.05	0.52 ±0.09	**
Índice cintura-cadera	0.83 ±0.05	0.87 ±0.05	NS
Circunferencia de brazo (cm)	21.67 ±2.94	25.07 ±3.42	***
Área muscular del brazo (mm ²)	2252 ±465	2558 ±614	NS
Pliegue cutáneo bicipital (mm)	8.39 ±4.84	12.65 ±5.32	**
Pliegue cutáneo tricipital (mm)	15.74 ±7.69	23.16 ±9.50	**
Grasa corporal (%)	22.01 ±7.32	28.52 ±7.94	**
Presión arterial sistólica (mmHg)	93.14 ±12.13	106.77 ±13.46	***
Presión arterial diastólica (mmHg)	55.94 ±9.46	59.62 ±12.11	NS

Diferencia estadísticamente significativa: **p<0.01, ***p<0.001.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.49.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina <15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L) (X±DE).

	Insulina <15 µU/L n=305	Insulina ≥15 µU/L n=7	P
Cereales y legumbres	4.59 ±1.46	3.65 ±1.22	NS
Verduras	2.11 ±1.04	2.71 ±1.19	NS
Frutas	1.71 ±1.17	2.10 ±1.86	NS
Lácteos	2.48 ±0.95	2.55 ±1.08	NS
Carnes, pescados y huevos	3.66 ±1.22	4.61 ±1.38	*

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.50.- Perfil calórico de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina < 15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L) (X±DE).

	Insulina <15 µU/L n=353	Insulina ≥15 µU/L n=9	P
Proteínas (% Energía)	15.51 ±2.32	16.15 ±1.92	NS
Hidratos de carbono (% Energía)	39.93 ±4.87	36.58 ±1.85	*
Azúcares sencillos (% Energía)	17.16 ± 4.19	16.40 ±3.20	NS
Lípidos (% Energía)	42.55 ±4.60	45.15 ±1.93	*

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.51.- Perfil lipídico y colesterol de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina < 15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L) (X±DE).

	Insulina <15 µU/L n=353	Insulina ≥15 µU/L n=9	P
AGS (% Energía)	14.65 ±2.23	15.10 ±1.79	NS
AGM (% Energía)	17.11 ±2.58	17.81 ±1.92	NS
AGP (% Energía)	7.43 ±1.70	8.66 ±1.80	*
Colesterol (mg/1000 kcal)	169.52 ±39.11	217.24 ±78.91	NS

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.52.- Ingesta de vitaminas y minerales de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina <15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L) (X±DE).

	Insulina <15 µU/L n=329	Insulina ≥15 µU/L n=9	P
Energía			
Ingesta (kcal/día)	2215.58 ±351.87	2229.66 ±392.89	NS
Gasto (kcal/día)	2176.66 ±409.19	2711.11 ±1079.29	NS
Contribución (%)	104.23 ±20.94	88.79 ±23.46	NS
Tiamina			
Ingesta (mg/día)	1.50 ±0.44	1.37 ±0.30	NS
Contribución (%)	162.24 ±49.98	133.35 ±40.16	NS
Riboflavina			
Ingesta (mg/día)	2.11 ±0.56	2.05 ±0.59	NS
Contribución (%)	163.96 ±48.02	132.62 ±35.56	NS
Niacina			
Ingesta (mg/día)	34.40 ±7.44	36.82 ±8.84	NS
Contribución (%)	232.33 ±53.00	213.62 ±56.36	NS
Vitamina B6			
Ingesta (mg/día)	2.12 ±0.64	2.05 ±0.55	NS
Contribución (%)	188.45 ±57.25	182.32 ±53.34	NS
Folatos			
Ingesta (µg/día)	262.83 ±77.57	262 ±63.40	NS
Contribución (%)	92.77 ±27.63	94.37 ±30.28	NS
Vitamina B12			
Ingesta (µg/día)	5.66 ±2.83	7.5 ±5.43	NS
Contribución (%)	288.53 ±144.80	387.64 ±270.08	NS
Ácido Ascórbico			
Ingesta (mg/día)	115.72 ±54.97	114.36 ±48.25	NS
Contribución (%)	198.13 ±94.21	198.89 ±91.29	NS
Vitamina A			
Ingesta (µg/día)	881.71 ±335.53	922.22 ±297.37	NS
Contribución (%)	108.41 ±44.40	115.83 ±48.12	NS

Vitamina D			
Ingesta ($\mu\text{g}/\text{día}$)	2.81 \pm 3.44	2.09 \pm 0.75	NS
Contribución (%)	56.27 \pm 68.92	41.91 \pm 15.12	NS
Vitamina E			
Ingesta (mg/día)	13.41 \pm 3.82	15.36 \pm 2.84	NS
Contribución (%)	157.55 \pm 48.10	179.5 \pm 40.08	NS
Calcio			
Ingesta (mg/día)	1018.78 \pm 278.01	951.88 \pm 243.29	NS
Contribución (%)	93.26 \pm 33.5	91.82 \pm 45.75	NS
Hierro			
Ingesta (mg/día)	13.79 \pm 3.88	14.17 \pm 3.12	NS
Contribución (%)	112.73 \pm 36.43	120.79 \pm 43.69	NS
Iodo			
Ingesta ($\mu\text{g}/\text{día}$)	96.63 \pm 28.22	89.75 \pm 19.37	NS
Contribución (%)	67.43 \pm 20.12	63.40 \pm 17.14	NS
Zinc			
Ingesta (mg/día)	9.87 \pm 2.02	10.5 \pm 3.13	NS
Contribución (%)	81.91 \pm 18.99	89.33 \pm 36.97	NS
Magnesio			NS
Ingesta (mg/día)	271.82 \pm 55.90	266 \pm 57.42	
Contribución (%)	122.31 \pm 32.28	123.27 \pm 39.41	
Sodio ingesta (mg/día)	2874.05 \pm 754.22	3113.33 \pm 1195.81	NS
Potasio (mg/día)	2992.97 \pm 579.40	3094.66 \pm 703.83	NS
Manganeso (mg/día)	2.38 \pm 1.16	1.87 \pm 0.49	NS
Selenio			
Ingesta ($\mu\text{g}/\text{día}$)	92.32 \pm 26.48	83.48 \pm 25.44	NS
Contribución (%)	244.84 \pm 84.32	228.66 \pm 99.36	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.53.- Parámetros hematológicos de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina < 15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L) (X±DE).

	Insulina <15 µU/L n=353	Insulina ≥15 µU/L n=9	P
Hematíes (mill/mm ³)	4.81 ±0.31	4.88 ±0.36	NS
Hemoglobina (g/dL)	13.80 ±0.72	13.62 ±0.53	NS
Índice hematocrito (%)	40.91 ±2.29	40.93 ±1.47	NS
VCM (µ ³)	85.14 ±3.54	84.03 ±3.23	NS
HCM (pg)	28.73 ±1.36	27.96 ±1.47	NS
CHCM (%)	33.74 ±0.63	33.28 ±0.60	*

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.54.- Parámetros bioquímicos de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina <15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L) (X±DE).

	Insulina < 15 µU/L n= 352	Insulina ≥15 µU/L n= 9	P
Glucosa (mg/dL)	83.04 ±11.56	86 ±9.94	NS
Insulina (µU/mL)	5.03 ±2.88	19.64 ±4.15	***
HOMA-IR	1.04± 0.63	4.20 ±1,14	***
Colesterol sérico (mg/dL)	178.12 ±26.64	176.44 ±26.27	NS
Triglicéridos (mg/dL)	56.48 ±21.44	93.33 ±50.21	**
HDL-colesterol (mg/dL)	63.62 ±13.11	62.55 ±6.06	NS
LDL-colesterol (mg/dL)	105.42 ±23.32	98.77 ±20.42	NS
VLDL-colesterol (mg/dL)	11.27 ±4.31	18.66 ±10.22	**
Colesterol total/HDL-colesterol	2.89 ±0.61	2.82 ±0.36	NS
LDL-colesterol/HDL-colesterol	1.74 ±0.56	1.58 ±0.33	NS
PCR Ultra Sensible (mg/dL)	0.12 ±0.20	0.24 ±0.37	NS
TNF-α (pg/mL)	16.23 ±14.65	14.16 ±7.03	NS
Interleucina-6 (pg/mL)	6.60 ±0.41	6.65 ±0.39	NS

Diferencia estadísticamente significativa: **p<0.01, ***p<0.001.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.55.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina <15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L) (X±DE).

	Insulina < 15 µU/L n=352	Insulina ≥15 µU/L n= 9	P
Hierro (mg/dL)	95.69 ±33.07	73.44 ±34.08	*
Cobre (µg/dL)	110.69 ±22.57	110 ±19.03	NS
Zinc (µg/dL)	143.81 ±52.83	113.5 ±35.24	NS
Folato sérico (ng/mL)	9.02 ±3.06	8.77 ±3.48	NS
Retinol (µg/dL)	51.92 ±10.94	54.88 ±12.04	NS
Alfa-tocoferol (µg/dL)	1120.10 ±220.02	1031.11 ±217.40	NS

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

4.2.7 Características de los niños sin (HOMA-IR <3.5) y con Resistencia a la Insulina (HOMA-IR ≥3.5).

Tabla 4.56.- Características antropométricas y sanitarias de los niños sin (HOMA-IR <3.5) y con Resistencia a la Insulina (RI) (HOMA-IR ≥3.5) (X±DE).

	No RI (HOMA-IR <3.5) n=356	RI (HOMA-IR ≥3.5) n=6	P
Edad (años)	10.59 ±0.82	10.77 ±0.76	NS
Peso (kg)	38.48 ±9.02	52.78 ±15.25	**
Talla (cm)	142.80 ±0.08	145.70 ±0.08	NS
IMC (kg/m ²)	18.69 ±3.24	24.73 ±6.28	**
Circunferencia cintura (cm)	64.65 ±8.27	80.53 ±15.20	**
Circunferencia de la cadera (cm)	77.18 ±7.97	90.65 ±13.79	**
Índice cintura-talla	0.45 ±0.05	0.55 ±0.10	**
Índice cintura-cadera	0.83 ±0.05	0.88 ± 0.06	*
Circunferencia de brazo (cm)	21.68 ±2.95	25.76 ±3.28	***
Área muscular del brazo (mm ²)	2251 ±466	2698 ±576	NS
Pliegue cutáneo bicipital (mm)	8.41 ±4.84	13.83 ±5.35	**
Pliegue cutáneo tricipital (mm)	15.80 ±7.74	23.73 ±9.48	*
Grasa corporal	36.36 ±3.03	34.95 ±3.15	NS
Presión arterial sistólica (mmHg)	93.25 ±12.24	107 ±12.11	**
Presión arterial diastólica (mmHg)	56.03 ±9.52	55.20 ±12.09	NS

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.57.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños sin (HOMA-IR <3.5) y con Resistencia a la Insulina (RI) (HOMA-IR ≥3.5) (X±DE).

	No RI (HOMA-IR <3.5) n=356	RI (HOMA-IR ≥3.5) n=6	P
Cereales y legumbres	4.60 ±1.46	2.8 ±0.68	*
Verduras	2.12 ±1.04	2.4 ±1.50	NS
Frutas	1.72 ±1.18	2.1 ±2.27	NS
Lácteos	2.49 ±0.95	2.2 ±1.01	NS
Carnes, pescados y huevos	3.67 ±1.23	4.4 ±1.62	NS

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.58.- Perfil calórico de los niños sin (HOMA-IR < 3.5) y con Resistencia a la Insulina (RI) (HOMA-IR ≥3.5) (X±DE).

	No RI (HOMA-IR <3.5) n=356	RI (HOMA-IR ≥3.5) n=6	P
Proteínas (% Energía)	15.52 ±2.31	16.21 ±2.31	NS
Hidratos de carbono (% Energía)	39.90 ±4.87	36.92 ±2.10	NS
Azúcares sencillos (% Energía)	17.15 ±4.19	16.70 ±3.55	NS
Lípidos (% Energía)	42.57 ±4.60	44.73 ±2.30	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.59.- Perfil lipídico y colesterol de los niños sin (HOMA-IR < 3.5) y con Resistencia a la Insulina (RI) (HOMA-IR ≥3.5) (X±DE).

	No RI (HOMA-IR <3.5) n=356	RI (HOMA-IR ≥3.5) n=6	P
AGS (% Energía)	14.65 ±2.23	14.77 ±2.00	NS
AGM (% Energía)	17.12 ±2.58	17.37 ±2.28	NS
AGP (% Energía)	7.43 ±1.69	9.17 ±2.03	NS
Colesterol (mg/1000 kcal)	169.69 ±39.53	218.54 ±84.33	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.60.- Ingesta de vitaminas y minerales de los niños con (HOMA-IR ≥ 3.5) y sin Resistencia a la Insulina (RI) (HOMA-IR < 3.5) ($\bar{X} \pm \text{DE}$).

	No RI (HOMA-IR < 3.5) n=331	RI (HOMA-IR ≥ 3.5) n=6	P
Energía			
Ingesta (kcal/día)	2220.11 \pm 353.12	2040.83 \pm 285.00	NS
Gasto (kcal/día)	2182.12 \pm 413.39	2694.83 \pm 1325.33	NS
Contribución (%)	104.207 \pm 20.93	84.69 \pm 25.71	NS
Tiamina			
Ingesta (mg/día)	1.50 \pm 0.43	1.23 \pm 0.22	NS
Contribución (%)	162.27 \pm 49.87	123.82 \pm 41.69	NS
Riboflavina			
Ingesta (mg/día)	2.11 \pm 0.57	1.76 \pm 0.23	NS
Contribución (%)	163.85 \pm 47.97	119.77 \pm 28.04	NS
Niacina			
Ingesta (mg/día)	34.52 \pm 7.48	33.35 \pm 7.44	NS
Contribución (%)	232.65 \pm 53.02	197.00 \pm 47.23	NS
Vitamina B6			
Ingesta (mg/día)	2.13 \pm 0.64	1.83 \pm 0.44	NS
Contribución (%)	188.99 \pm 57.22	159.84 \pm 41.35	NS
Folatos			
Ingesta (μg /día)	263.48 \pm 77.72	225.33 \pm 28.82	NS
Contribución (%)	93.10 \pm 27.84	77.65 \pm 11.77	NS
Vitamina B12			
Ingesta (μg /día)	5.68 \pm 2.84	7.41 \pm 6.58	NS
Contribución (%)	290.11 \pm 145.84	364.75 \pm 312.09	NS
Ácido Ascórbico			
Ingesta (mg/día)	116.20 \pm 54.97	94.38 \pm 39.19	NS
Contribución (%)	199.05 \pm 94.34	161.16 \pm 72.55	NS
Vitamina A			
Ingesta (μg /día)	884.20 \pm 335.58	824 \pm 300.23	NS
Contribución (%)	108.92 \pm 44.54	96.59 \pm 42.56	NS

Vitamina D			
Ingesta ($\mu\text{g}/\text{día}$)	2.81 \pm 3.43	1.91 \pm 0.59	NS
Contribución (%)	56.27 \pm 68.72	38.2 \pm 11.83	NS
Vitamina E			
Ingesta (mg/día)	13.42 \pm 3.82	15.5 \pm 3.19	NS
Contribución (%)	157.89 \pm 48.10	174.87 \pm 45.51	NS
Calcio			
Ingesta (mg/día)	1020.10 \pm 278.48	824.66 \pm 77.85	*
Contribución (%)	93.66 \pm 33.99	69.76 \pm 15.55	*
Hierro			
Ingesta (mg/día)	13.83 \pm 3.88	12.56 \pm 2.11	NS
Contribución (%)	113.66 \pm 36.75	102.63 \pm 29.89	NS
Iodo			
Ingesta ($\mu\text{g}/\text{día}$)	96.76 \pm 28.19	79.78 \pm 12.09	NS
Contribución (%)	67.57 \pm 20.14	54.53 \pm 8.58	NS
Zinc			
Ingesta (mg/día)	9.89 \pm 2.03	9.85 \pm 3.60	NS
Contribución (%)	82.27 \pm 19.21	77.75 \pm 37.65	NS
Magnesio			
Ingesta (mg/día)	272.24 \pm 55.86	244.16 \pm 57.90	NS
Contribución (%)	123.80 \pm 31.13	105.49 \pm 29.28	NS
Sodio ingesta (mg/día)	2878.67 \pm 759.91	2847 \pm 1233.65	NS
Potasio (mg/día)	2999.39 \pm 582.52	2794 \pm 622.29	NS
Manganeso (mg/día)	2.37 \pm 1.15	1.7 \pm 0.48	*
Selenio			
Ingesta ($\mu\text{g}/\text{día}$)	92.55 \pm 26.46	72.08 \pm 15.48	NS
Contribución (%)	245.80 \pm 84.75	184.07 \pm 47.59	NS

Diferencia estadísticamente significativa: * $p < 0.05$.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.61.- Parámetros hematológicos de los niños sin (HOMA-IR < 3.5) y con Resistencia a la Insulina (RI) (HOMA-IR ≥3.5) (X±DE).

	No RI (HOMA-IR <3.5) n= 353	RI (HOMA-IR ≥3.5) n= 6	P
Hematíes (mill/mm ³)	4.81 ±0.31	4.82 ±0.32	NS
Hemoglobina (g/dL)	13.80 ±0.71	13.46 ±0.53	NS
Índice hematocrito (%)	40.91 ±2.31	40.94±1.78	NS
VCM (μ ³)	85.13 ±3.54	83.95 ±2.37	NS
HCM (pg)	28.73 ±1.37	27.96 ±1.21	NS
CHCM (%)	33.74 ±0.63	33.33 ±0.65	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.62.- Parámetros bioquímicos de los niños sin (HOMA-IR <3.5) y con Resistencia a la Insulina (RI) (HOMA-IR ≥3.5) (X±DE).

	No RI (HOMA-IR <3.5) n= 355	RI (HOMA-IR ≥3.5) n= 6	P
Glucosa (mg/dL)	82.97 ±11.54	92.00 ±4.60	*
Insulina (μU/mL)	5.14 ±3.05	21.28 ±4.19	***
HOMA-IR	1.03± 0.62	4.22 ±1,15	***
Colesterol sérico (mg/dL)	177.90 ±26.70	188.33 ±18.52	NS
Triglicéridos (mg/dL)	56.57 ±21.42	106.66 ±56.86	**
HDL-colesterol (mg/dL)	63.61 ±13.06	62.83 ±6.55	NS
LDL-colesterol (mg/dL)	105.20 ±23.40	108.16 ±12.43	NS
VLDL-colesterol (mg/dL)	11.29 ±4.30	21.33 ±11.60	*
Colesterol total/HDL-colesterol	2.88 ±0.61	3.01 ±0.27	NS
LDL-colesterol/HDL-colesterol	1.73 ±0.56	1.73 ±0.25	NS
PCR Ultra Sensible (mg/dL)	0.12 ±0.20	0.33 ±0.43	*
TNF-α (pg/mL)	16.32 ±14.56	10.40 ±5.2	NS
Interleucina-6 (pg/mL)	6.60 ±0.40	6.80 ±0.55	NS

Diferencia estadísticamente significativa: *p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.63.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños sin (HOMA-IR <3.5) y con Resistencia a la Insulina (RI) (HOMA-IR ≥3.5) ($\bar{X} \pm \text{DE}$).

	No RI (HOMA-IR <3.5) n=355	RI (HOMA-IR ≥3.5) n= 6	P
Hierro (mg/dL)	95.53 \pm 32.99	71.5 \pm 41.71	NS
Cobre ($\mu\text{g/dL}$)	110.62 \pm 22.53	116 \pm 21.19	NS
Zinc ($\mu\text{g/dL}$)	143.63 \pm 52.73	113 \pm 43.45	NS
Folato sérico (ng/mL)	9.02 \pm 3.04	8.57 \pm 4.30	NS
Retinol ($\mu\text{g/dL}$)	52.00 \pm 10.99	50.33 \pm 10.38	NS
Alfa-tocoferol ($\mu\text{g/dL}$)	1119.17 \pm 219.72	1048.33 \pm 270.59	NS

4.3 Características de los escolares en estudio. Diferencias en función de los niños sin y con síndrome metabólico

Tabla 4.64.- Características antropométricas y sanitarias de los niños sin y con síndrome metabólico (SM) ($X \pm DE$).

	Sin SM n= 355	Con SM n= 3	P
Edad (años)	10.60 \pm 0.82	10.03 \pm 1.26	NS
Peso (kg)	38.57 \pm 9.05	57.93 \pm 17.37	***
Talla (cm)	142.01 \pm 0.08	142.02 \pm 0.08	NS
IMC (kg/m ²)	18.71 \pm 3.25	28.38 \pm 6.18	***
Circunferencia cintura (cm)	64.69 \pm 8.24	92.00 \pm 14.29	***
Circunferencia de la cadera (cm)	77.28 \pm 8.00	94.63 \pm 14.83	***
Índice cintura-cadera	0.83 \pm 0.05	0.97 \pm 0.03	***
Índice cintura-talla	0.45 \pm 0.05	0.64 \pm 0.07	***
Circunferencia de brazo (cm)	21.70 \pm 2.94	28.2 \pm 2.13	***
Área muscular del brazo (mm ²)	2255.31 \pm 468.15	2514.97 \pm 473.50	NS
Pliegue cutáneo bicipital (mm)	8.41 \pm 4.79	21.03 \pm 2.95	***
Pliegue cutáneo tricipital (mm)	15.80 \pm 7.70	33.36 \pm 2.09	***
Grasa corporal (%)	23,57 \pm 3.53	36.39 \pm 3.03	***
Presión arterial sistólica (mmHg)	93.19 \pm 12.12	116.66 \pm 17.03	***
Presión arterial diastólica (mmHg)	55.94 \pm 9.50	57.00 \pm 15.55	***

Diferencia estadísticamente significativa: ***p<0.001.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.65.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños sin y con Síndrome Metabólico (SM) ($\bar{X} \pm \text{DE}$).

	Sin SM n =305	Con SM n =3	P
Cereales y legumbres	4.59 \pm 1.46	4.06 \pm 1.20	NS
Verduras	2.10 \pm 1.03	2.23 \pm 0.55	NS
Frutas	1.72 \pm 1.18	2.86 \pm 2.28	NS
Lácteos	2.48 \pm 0.95	2.66 \pm 1.25	NS
Carnes, pescados y huevos	3.67 \pm 1.23	4.56 \pm 1.61	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.66.- Perfil calórico de los niños sin y con Síndrome Metabólico (SM) ($\bar{X} \pm \text{DE}$).

	Sin SM n= 332	Con SM n= 3	P
Proteínas (% Energía)	15.50 \pm 2.31	18.64 \pm 0.84	*
Hidratos de carbono (% Energía)	39.88 \pm 4.87	39.56 \pm 1.21	NS
Azúcares sencillos (% Energía)	17.12 \pm 4.18	20.42 \pm 4.61	NS
Lípidos (% Energía)	42.60 \pm 4.58	39.75 \pm 1.71	NS

Diferencia estadísticamente significativa: * $p < 0.05$.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.67.- Perfil lipídico y colesterol de los niños en función del Síndrome Metabólico (SM), sin y con síndrome metabólico ($\bar{X} \pm \text{DE}$).

	Sin SM n= 332	Con SM n= 3	P
AGS (% Energía)	14.64 \pm 2.23	14.17 \pm 0.49	NS
AGM (% Energía)	17.11 \pm 2.57	16.15 \pm 0.91	NS
AGP (% Energía)	7.48 \pm 1.71	5.81 \pm 1.66	NS
Colesterol (mg/1000 kcal)	170.18 \pm 41.04	207.89 \pm 39.45	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.68.- Ingesta de vitaminas y minerales de los niños sin y con Síndrome Metabólico (SM) ($\bar{X} \pm \text{DE}$).

	Sin SM n= 332	Con SM n= 3	P
Energía			
Ingesta (kcal/día)	2219.80 \pm 352.64	2199.33 \pm 159.86	NS
Gasto (kcal/día)	2180.07 \pm 410.31	3538.00 \pm 1622.89	NS
Contribución (%)	104.26 \pm 20.92	69.50 \pm 24.00	NS
Tiamina			
Ingesta (mg/día)	1.50 \pm 0.44	1.43 \pm 0.20	NS
Contribución (%)	162.02 \pm 49.90	119.32 \pm 59.54	NS
Riboflavina			
Ingesta (mg/día)	2.10 \pm 0.57	2.53 \pm 0.40	NS
Contribución (%)	163.36 \pm 47.99	139.07 \pm 70.91	NS
Niacina			
Ingesta (mg/día)	34.45 \pm 7.48	41.66 \pm 2.12	NS
Contribución (%)	232.43 \pm 53.05	200.33 \pm 73.49	NS
Vitamina B6			
Ingesta (mg/día)	2.12 \pm 0.65	2.46 \pm 0.05	NS
Contribución (%)	188.28 \pm 57.37	224.24 \pm 5.24	NS
Folatos			
Ingesta (μg /día)	263.03 \pm 77.72	250.33 \pm 21.00	NS
Contribución (%)	92.89 \pm 27.87	94.11 \pm 5.48	NS
Vitamina B12			
Ingesta (μg /día)	5.69 \pm 2.94	7.9 \pm 2.21	NS
Contribución (%)	290.06 \pm 150.15	300.86 \pm 65.65	NS
Ácido Ascórbico			
Ingesta (mg/día)	116.09 \pm 55.01	104.56 \pm 41.94	NS
Contribución (%)	198.82 \pm 94.43	186.07 \pm 80.02	NS
Vitamina A			
Ingesta (μg /día)	880.93 \pm 331.43	755.33 \pm 120.23	NS
Contribución (%)	108.54 \pm 44.52	102.72 \pm 10.89	NS

Vitamina D			
Ingesta ($\mu\text{g}/\text{día}$)	2.80 ± 3.43	2.6 ± 0.69	NS
Contribución (%)	56.03 ± 68.66	52.00	NS
Vitamina E			
Ingesta ($\text{mg}/\text{día}$)	13.51 ± 3.80	10.93 ± 3.50	NS
Contribución (%)	158.84 ± 47.88	136.66 ± 43.84	NS
Calcio			
Ingesta ($\text{mg}/\text{día}$)	1016.70 ± 278.95	1024.66 ± 207.93	NS
Contribución (%)	93.20 ± 34.03	109.07 ± 24.68	NS
Hierro			
Ingesta ($\text{mg}/\text{día}$)	13.80 ± 3.88	15.66 ± 1.41	NS
Contribución (%)	112.89 ± 36.65	140.11 ± 37.46	NS
Iodo			
Ingesta ($\mu\text{g}/\text{día}$)	96.38 ± 27.73	119.26 ± 61.46	NS
Contribución (%)	67.28 ± 19.89	85.24 ± 36.08	NS
Zinc			
Ingesta ($\text{mg}/\text{día}$)	9.87 ± 2.04	13.03 ± 1.70	**
Contribución (%)	81.97 ± 19.10	124.00 ± 26.85	*
Magnesio			
Ingesta ($\text{mg}/\text{día}$)	272.12 ± 56.10	270.66 ± 11.23	NS
Contribución (%)	123.59 ± 31.17	137.26 ± 16.87	NS
Sodio ingesta ($\text{mg}/\text{día}$)	2886.82 ± 769.63	2132 ± 147.42	NS
Potasio ($\text{mg}/\text{día}$)	2995.88 ± 584.94	3301.66 ± 226.18	NS
Manganeso ($\text{mg}/\text{día}$)	2.37 ± 1.15	1.73 ± 0.23	NS
Selenio			
Ingesta ($\mu\text{g}/\text{día}$)	92.33 ± 26.47	89.7 ± 21.35	NS
Contribución (%)	244.93 ± 84.73	262.40 ± 75.86	NS

Diferencia estadísticamente significativa: * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.69.- Parámetros hematológicos de los niños sin y con Síndrome Metabólico ($X \pm DE$).

	Sin SM n= 353	Con SM n= 3	P
Hematíes (mill/mm ³)	4.81 \pm 0.31	4.82 \pm 0.32	NS
Hemoglobina (g/dL)	13.80 \pm 0.71	13.46 \pm 0.53	NS
Índice hematocrito (%)	40.91 \pm 2.31	40.94 \pm 1.78	NS
VCM (μ^3)	85.13 \pm 3.54	83.95 \pm 2.37	NS
HCM (pg)	28.73 \pm 1.37	27.96 \pm 1.21	NS
CHCM (%)	33.74 \pm 0.63	33.33 \pm 0.65	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.70.- Parámetros bioquímicos de los niños sin y con Síndrome Metabólico (SM) ($X \pm DE$).

	Sin SM n= 355	Con SM n= 3	P
Glucosa (mg/dL)	82.97 \pm 11.54	92.00 \pm 4.60	*
Insulina (μ U/mL)	5.14 \pm 3.05	21.28 \pm 4.19	***
HOMA-IR	1.05 \pm 0.65	4.25 \pm 1,15	***
Colesterol sérico (mg/dL)	177.90 \pm 26.70	188.33 \pm 18.52	NS
Triglicéridos (mg/dL)	56.57 \pm 21.42	106.66 \pm 56.86	**
HDL-colesterol (mg/dL)	63.61 \pm 13.06	62.83 \pm 6.55	NS
LDL-colesterol (mg/dL)	105.20 \pm 23.40	108.16 \pm 12.43	NS
VLDL-colesterol (mg/dL)	11.29 \pm 4.30	21.33 \pm 11.60	*
Colesterol total/HDL-colesterol	2.88 \pm 0.61	3.01 \pm 0.27	NS
LDL-colesterol/HDL-colesterol	1.73 \pm 0.56	1.73 \pm 0.25	NS
PCR Ultra Sensible (mg/dL)	0.12 \pm 0.20	0.33 \pm 0.43	*
TNF- α (pg/mL)	16.32 \pm 14.56	10.40 \pm 5.2	NS
Interleucina-6 (pg/mL)	6.60 \pm 0.40	6.80 \pm 0.55	NS

Diferencia estadísticamente significativa: * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$.

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 4.71.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños sin y con Síndrome Metabólico (SM) ($\bar{X} \pm DE$).

	Sin SM n= 355	Con SM n= 3	P
Hierro (mg/dL)	95.53 \pm 32.99	71.5 \pm 41.71	NS
Cobre (μ g/dL)	110.62 \pm 22.53	116.00 \pm 21.19	NS
Zinc (μ g/dL)	143.63 \pm 52.73	113.00 \pm 43.45	NS
Folato sérico (ng/mL)	9.02 \pm 3.04	8.57 \pm 4.30	NS
Retinol (μ g/dL)	51.89 \pm 10.96	64.00 \pm 6.34	NS
Alfa-tocoferol (μ g/dL)	1118.66 \pm 220.04	1280.00 \pm 91.65	NS

NS: No hay diferencia estadísticamente significativa.

DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Nuestro trabajo de investigación se centró en analizar la relación de los hábitos alimentarios y el estado nutricional sobre los factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico (SM) en un colectivo de niños españoles. Para ello se recabaron datos antropométricos y sanitarios, dietéticos (consumo de grupos de alimentos, perfil calórico, perfil lipídico y colesterol, ingesta de vitaminas y minerales), hematológicos y bioquímicos e indicadores séricos de vitaminas y minerales y se analizó su relación con los factores de riesgo asociados al SM: obesidad, hipertensión, niveles elevados de Triglicéridos (TG) y niveles bajos de HDL-colesterol, así como los valores elevados de glucemia en ayunas, hiperinsulinemia y Resistencia a la Insulina (RI).

En la discusión, se abordará en primer lugar las características generales de la población divididas en función del sexo, seguidamente se discutirán los datos de los niños en función del diagnóstico de SM, y posteriormente se hará una discusión de los resultados en función de cada uno de los factores de riesgo del SM.

5.1. Características generales del colectivo en estudio. Diferencias en función del sexo

En el estudio participaron un total de 366 escolares, de los cuales, 163 eran niños y 203 niñas, con edades comprendidas entre los 9 y 12 años (10.59 ± 0.82 años), de 5 colegios de la Comunidad de Madrid.

5.1.1. Parámetros antropométricos y sanitarios del colectivo estudiado

La antropometría es un método sencillo, económico y no invasivo para medir la composición corporal de los niños permitiendo determinar diferentes niveles y grados de nutrición y monitorizar su crecimiento (Bueno y col., 2001; Ortega y col., 2007).

Los parámetros antropométricos de mayor uso son el peso, la talla, las circunferencias corporales y los pliegues cutáneos, con los que se establecen diferentes índices como el Índice de Masa Corporal (IMC), índice cintura-talla e índice cintura-cadera (Failde y col., 1998).

En relación al **peso** y la **talla**, la media del colectivo fue de 38.69 ± 9.30 kg y 141.89 ± 0.08 cm respectivamente, no observándose diferencias significativas en función del sexo (Tabla 4.1).

Al comparar nuestros datos antropométricos con los de otros estudios en niños españoles y de otras nacionalidades, de la misma edad, observamos que los valores de peso y talla son similares (Tabla 4.1), (Hernández-González y col., 1993; CAENPE, 1994; Moreno y col., 1998; Failde y col., 1998; Oliván y col., 1999; Zimmerman y col., 2000; Crescente y col., 2003) (Cuadro 5.1.).

Cuadro 5.1.- Valores antropométricos de peso y talla encontrados en otras poblaciones niños.

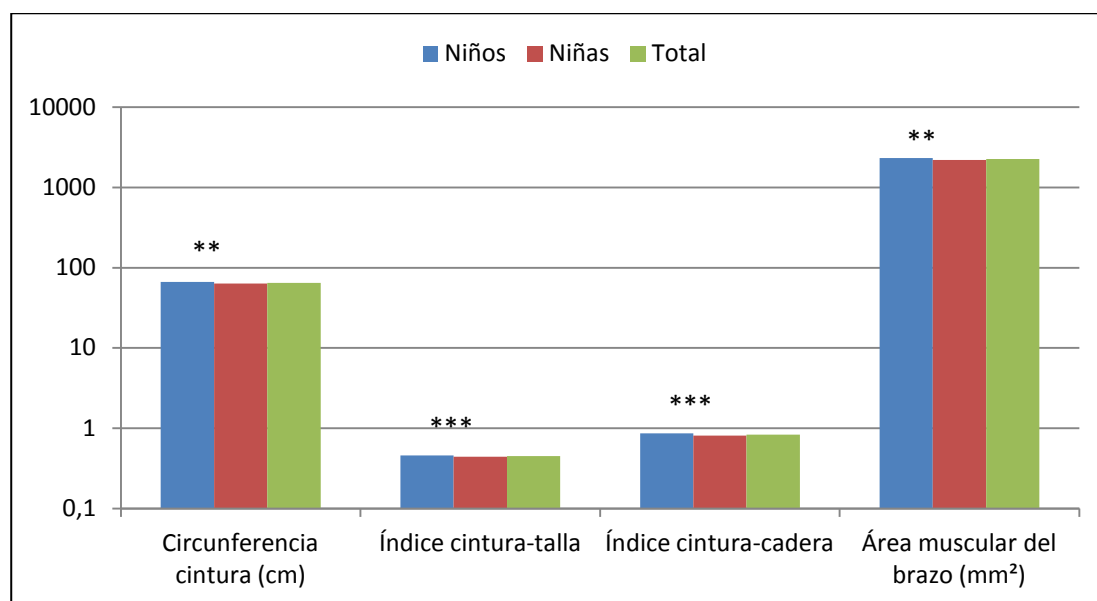
Edad (años)	Peso (kg)		Talla (cm)		Población	Referencia bibliográfica
	Niños	Niñas	Niños	Niñas		
9	33.8 ±6.6	33.1 ±7.5	135.6 ±5.2	134.0 ±6.0	Mallorca	Hernández-González y col., 1993
9	30.7 ±2.7	30.3 ±4.6	134.4 ±5.9	133.1 ±5.6	Cádiz	Failde y col.,1998
9	33.6 ±7.7	33.0 ±6.4	136.5 ±6.4	134.8 ±5.8	Galicia	Crescente y col., 2003
9.5	33.5 ±7.1		136.9 ±6.6		Zaragoza	Moreno y col., 1998
9.5	28.1 ±6.4	29.0 ±5.6	128.8 ±0.1	129.6 ±0.1	Zaragoza	Oliván y col., 1999
9-10	32.3 ±7.2		137.0 ±6.0		Suiza	Zimmerman y col., 2000
10	-	37.5 ±8.1	-	141.0 ±6.8	Madrid	CAENPE, 1994
10	-	36.0 ±6.9	-	142.0 ±6.0	Cádiz	Failde y col., 1998
10	-	39.7 ±8.9	-	144.6 ±7.8	Galicia	Crescente y col., 2003
11	48.5 ±13.1	34.9 ±5.4	152.9 ±6.6	148.7 ±7.3	Minneapolis	Morán y col., 1999
12	50.0 ±12.0	49.0 ±9.7	155.5 ±8.2	153.3 ±9.9	Minneapolis	Morán y col., 1999

El **Índice de Masa Corporal** es un indicador útil de obesidad tanto para estudios clínicos como para estudios poblacionales en niños, adolescentes y adultos. Varios trabajos han mostrado buena correlación entre el IMC y la grasa corporal media con técnicas de alta precisión y con exactitud como la densitometría ósea o las técnicas de resonancia magnética por imagen (Dietz y col., 1999; Gokhale y col., 2003; Hernández Rodríguez y col., 2004; Steinberger y col., 2005; Ortega y col., 2007). El IMC se calculó a partir de las medidas de peso y talla según la fórmula del Índice de Quetelet (Cole y col., 2007).

En los niños evaluados, el IMC presentó un valor medio de $18.78 \pm 3.38 \text{ kg/m}^2$ (Tabla 4.1) y, al igual que en otros trabajos, no se encontraron diferencias en función del sexo (Hernández-González y col., 1993; Failde y col., 1998; Rodríguez y col., 1998; Oliván y col., 1999) (Cuadro 5.2). Teniendo en cuenta, según el criterio de Serra-Majem y col., (2001), en el que un IMC >P97 es indicativo de obesidad, se ha observado que un 12.84% de los niños presentó esta situación.

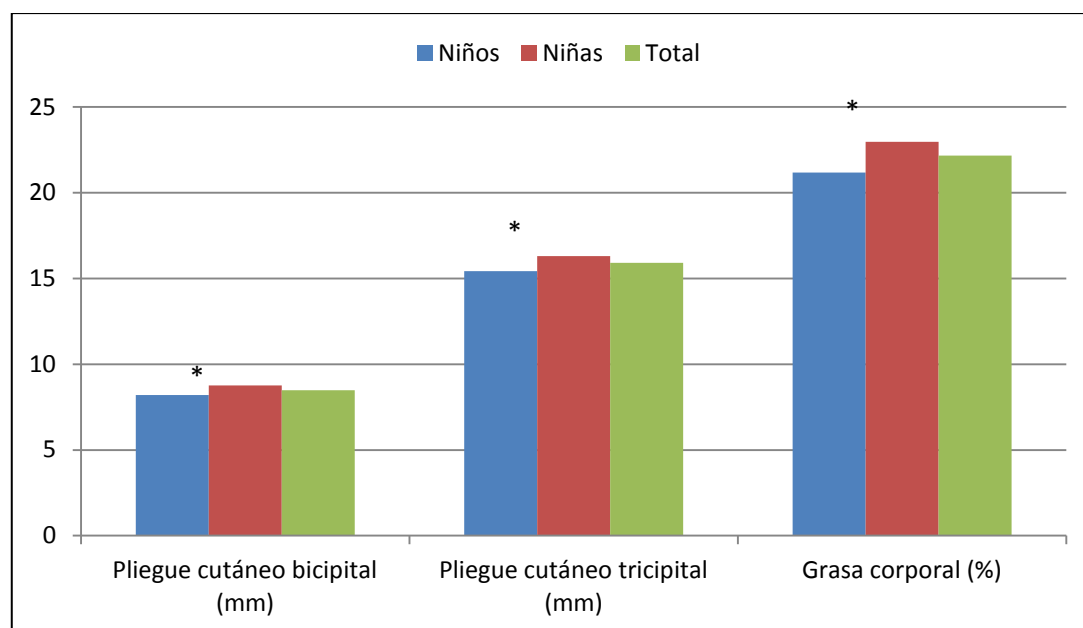
Cuadro 5.2.- Valores de IMC encontrados en población escolar.

Edad (años)	IMC (kg/m^2)		Población	Referencia bibliográfica
	Niños	Niñas		
9	18.3 ± 2.7	18.3 ± 3.1	Mallorca	Hernández-González y col., 1993
9	17.0 ± 1.3	17.0 ± 2.3	Cádiz	Failde y col., 1998
9	17.8 ± 2.8	18.1 ± 2.7	Galicia	Crescente y col., 2003
9.5	16.4 ± 1.5	16.6 ± 1.9	Zaragoza	Moreno y col., 1998
9.5	16.8 ± 2.4	17.1 ± 1.7	Zaragoza	Oliván y col., 1999
9.5	17.7 ± 2.5	17.4 ± 2.4	Zaragoza	Moreno y col., 1998
10	19.1 ± 3.6	17.8 ± 2.7	Cádiz	Failde y col., 1998
10	18.7 ± 2.1	18.8 ± 3.1	Galicia	Crescente y col., 2003
11	20.6 ± 4.8	15.9 ± 3.1	Minneapolis	Moran y col., 1999
12	20.5 ± 4.1	20.8 ± 3.7	Minneapolis	Moran y col., 1999
9	18.3 ± 2.7	18.3 ± 3.1	Mallorca	Hernández-González y col., 1993



Gráfica 5.1.- Características antropométricas, diferencias en función del sexo, (** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$).

Con respecto a los pliegues cutáneos, se ha observado que los pliegues bicipital y tricipital eran mayores en las niñas que en los niños (Gráfica 5.2). Esto coincide con lo observado en otros estudios y podría deberse a que en esta etapa de la vida, las niñas presentan un mayor porcentaje de grasa corporal mientras que los niños tienen una mayor cantidad de masa muscular (Rolland-Cachera y col., 1991; Sardesai y col., 1998; Lucas y col., 2001; Burrows y col., 2004).



Gráfica 5.2.- Pliegues cutáneos y porcentaje de grasa corporal, diferencias en función del sexo, (* $p < 0,05$).

Con respecto a la **composición corporal**, la superior muscularidad de los varones se podría reflejar en los valores del peso magro y del área muscular del brazo, mientras que la mayor adiposidad relativa de las mujeres queda patente en las cifras del porcentaje de grasa corporal (Gráfica 5.1 y 5.2) (Marrodán y col., 2009). No hay que olvidar que existe un desfase entre varones y mujeres durante la pubertad en lo que respecta al desarrollo que experimentan todos los tejidos y que incide de manera diferencial en los componentes magro y graso del organismo (Marrodán y col., 2006). En las niñas la grasa corporal aumenta casi en un 120% antes de la menarquia mientras que en los niños lo hace entre los 10 y los 20 años (Muñoz y Martí, 2008).

El porcentaje de grasa fue superior en las niñas que en los niños (21.17 ± 7.63 Vs 22.96 ± 7.19 , $p < 0.05$, para varones y mujeres respectivamente) (Tabla 4.1, Gráfica 5.2). Estos datos son similares a los encontrados por Martínez y col. (2007) y Acevedo y col. (2007) y superiores a los encontrados por Marrodán y col. (2006). Con respecto a los valores considerados como normales de porcentaje de grasa corporal, 10-19% para niños y 15-26% para niñas, (Lohman, 1987), el 56.89% de los varones y un 34.45% de mujeres, presentaron un exceso de grasa corporal, siendo significativamente mayor en los varones que en las mujeres.

En cuanto a la **circunferencia de la cintura** se ha encontrado que los niños presentaron un mayor perímetro (66.50 ± 9.70 cm) que las niñas (63.60 ± 7.40 cm; $p < 0.01$) (Tabla 4.1, Gráfica 5.1). La circunferencia de la cintura es un buen indicador de adiposidad abdominal, asociándose valores elevados de este parámetro con un mayor riesgo cardiovascular y de SM (Suárez y col., 2006). Además, los varones presentaron un **índice cintura/cadera** mayor que las niñas (0.86 ± 0.05 Vs 0.81 ± 0.04) (Tabla 4.1, Gráfica 5.1), lo cual denota la distribución de la grasa corporal propia del sexo, ya a esta edad, a nivel abdominal (Maffeis y col., 2001; Li y col., 2006). Estas circunstancias pueden ser debidas a que al acercarse a la pubertad las niñas suelen acumular mayor grasa en las caderas y muslos que los niños. Monyeki y col. (2008) y Palmeros (2010) también encontraron un mayor valor de cintura/cadera en niños que en niñas al estudiar un colectivo de escolares de 7 a 13 años de edad.

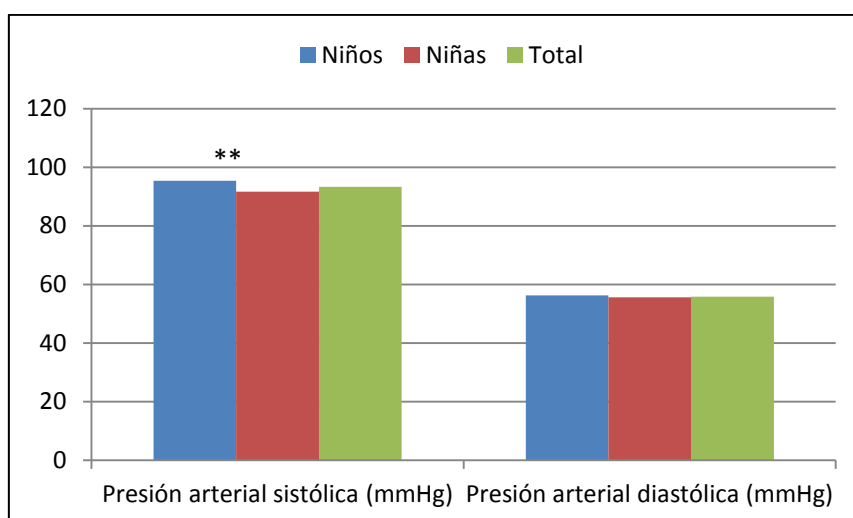
Por otro lado, un parámetro útil que permite estimar la presencia de obesidad abdominal teniendo en cuenta la circunferencia de la cintura en niños es la relación **cintura/talla** (Ashwell y Hsieh, 2005). Este indicador puede ser utilizado en niños, dado que la altura y circunferencia de la cintura aumentan continuamente con la edad (Ashwell, 2009). En nuestro estudio se ha observado que los niños presentaron valores más altos en comparación con las niñas (Tabla 4.1, Gráfica 5.1), lo que

coincide con los valores observados por Sung y col. (2008) al estudiar 14842 niños (7472 varones y 7370 mujeres) de 6 a 18 años de edad y por Palmeros (2010) al estudiar 300 niños de 8 a 13 años.

Un valor de cintura/talla superior a 0.5 es indicativo de obesidad central (Hsieh y Yoshinaga, 1999). Teniendo en cuenta este punto de corte, un 16.76% de los niños (22.75% en varones y 11.96% en mujeres, $p<0.01$) presentaron riesgo alto de presentar obesidad central.

Finalmente, en relación con la tensión arterial, algunos autores establecen que apenas existen diferencias entre género en la tensión arterial en la etapa infantil, pero a partir de los 14 años o una talla mayor a 140 cm la tensión arterial aumenta y suele ser más elevada en los varones (Elcarte y col., 2003). La presión arterial elevada es uno de los factores de riesgo para SM (Jessup y col., 2005; Grundy y col., 2006) y además, hace que se acelere el proceso aterogénico y se incremente la incidencia de enfermedad coronaria y cerebrovascular desde edades tempranas, por lo que es fundamental controlar sus cifras desde una edad temprana (Berenson y col., 1992; Martínez y col., 1999; Whincup y col., 2005).

En el presente estudio encontramos un valor medio de presión arterial sistólica y diastólica de 93.4 ± 12.3 y 55.9 ± 9.5 mmHg, respectivamente. La presión arterial sistólica fue mayor en los niños (95.4 ± 11.9 mmHg) que en las niñas (91.7 ± 12.4 mmHg, $p<0.01$); sin embargo no hubo diferencia en la presión arterial diastólica en ambos sexos (Tabla 4.1, Gráfica 5.3). Estos resultados son similares a los encontrados en otro trabajos en población escolar española, quienes refieren que apenas hay diferencias en la tensión arterial entre niños y niñas hasta la edad puberal, a partir de la cual, es superior en población masculina (Gabriel y col., 1992; Elcarte y col., 1993; Díaz y col., 2000; Tolo y col., 2000, Muñiz y col., 1998).



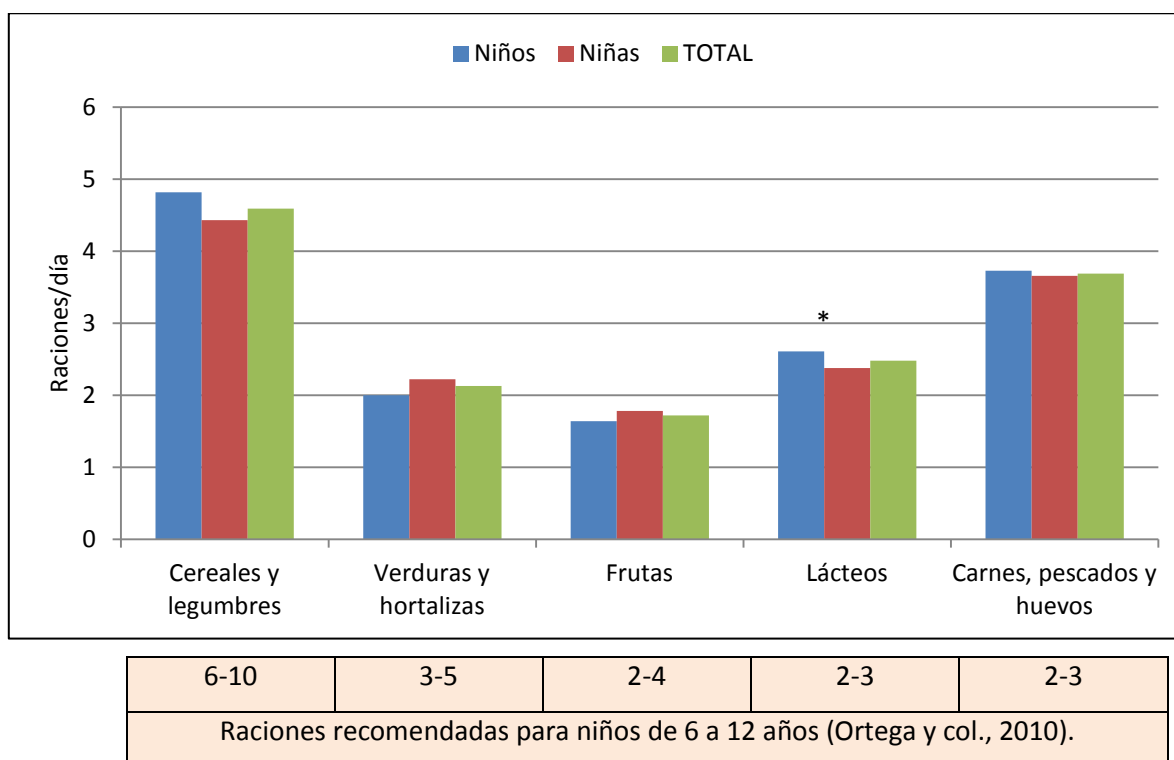
Gráfica 5.3.- Presión arterial sistólica y diastólica, diferencias en función del sexo, (** $p<0.01$).

El aumento de la tensión arterial en general (en combinación con otros factores de riesgo) se asocia a riesgo de enfermedad cardiovascular (OMS, 2004), de ahí que sea necesario valorar la tensión arterial de los niños y prevenir su aumento. En este sentido, algunos autores establecen que existe diagnóstico de hipertensión cuando las cifras de presión arterial sistólica y/o presión arterial diastólica son iguales o superiores al P95, según la edad, talla y sexo (Burke y col., 2004; Jessup y col., 2005). Teniendo en cuenta estos criterios, un 2,18% de los niños estudiados presentó hipertensión (Cuadro 5.4, Gráficas 5.20 y 5.21), no habiendo encontrado diferencias en función del sexo. El porcentaje de niños con hipertensión es inferior que el encontrado por Marras y col. (2010) en un colectivo de niños italianos (4.3%). Asimismo, Palmeros (2010) encontró que un 6.5% de los escolares madrileños tenía hipertensión y por su parte, Papandreou y col. (2007) en un grupo de escolares griegos halló un 12.3% de los niños y un 15.1% de las niñas tenía hipertensión.

5.1.2. Datos dietéticos

5.1.2.1. Raciones consumidas de los grupos de alimentos

En términos generales, en los niños estudiados, al comparar el número de raciones consumidas de los grupos de alimentos con el aconsejado para conseguir una dieta equilibrada (Ortega y col., 2010), se ha encontrado que el consumo medio de cereales y legumbres, verduras y hortalizas y frutas no alcanzó las raciones de alimentos recomendadas según la guía de alimentación el “Castillo de la Nutrición” (Ortega y col., 2000), lo que coincide con lo indicado por Ortega y col. (1995), Aranceta y col. (2003) y Velasco y col. (2009). El consumo medio lácteos cumplió con las raciones al día aconsejado y el de carnes, pescados y huevos lo superó (Tabla 4.2, Gráfica 5.4). No se han observado diferencias significativas en el consumo de las raciones de los distintos grupos de alimentos en función del sexo (Tabla 4.2). Estos resultados difieren de los señalados por Palmeros (2010) y Hanning y col., (2007), quienes encontraron que el consumo de cereales y legumbres de los niños de sus correspondientes estudios era superior al de las niñas, lo que podría deberse a que, en general, los niños suelen comer más que las niñas.

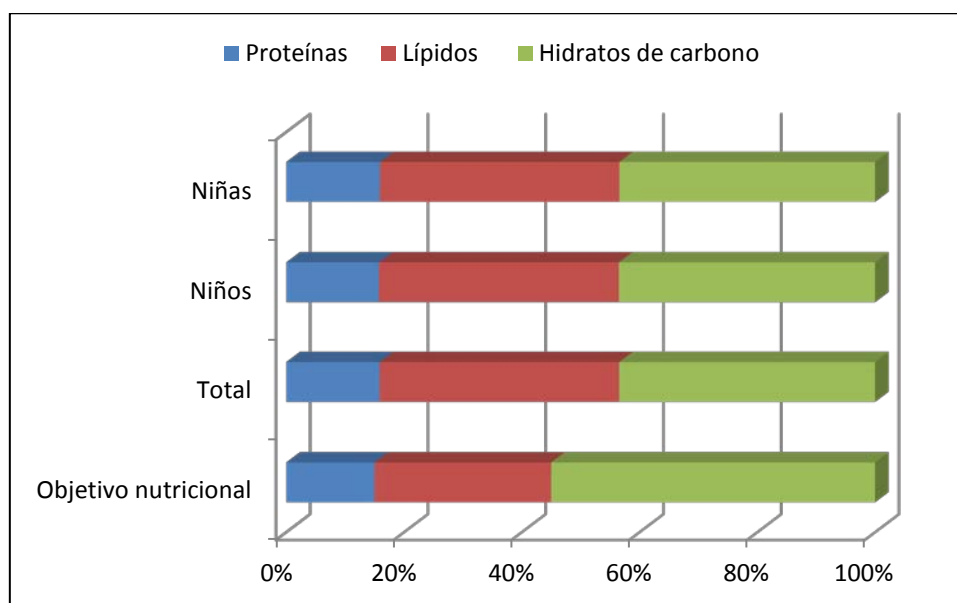


Gráfica 5.4.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) en función del sexo. (*p<0.05).

El hecho de que los niños y adolescentes tengan un bajo consumo de frutas y hortalizas suele ser bastante frecuente, de ahí que se hayan tenido que establecer una serie de intervenciones para promover el consumo de estos grupos de alimentos, especialmente en estos colectivos de la población (Samuelson, 2000; Montenegro-Bethancourt y col., 2009). En este sentido, la campaña “5 al día” señala que hay que tomar al menos 5 raciones de frutas y verduras al día, además de los efectos beneficiosos sobre la salud que supone el consumo de este tipo de alimentos.

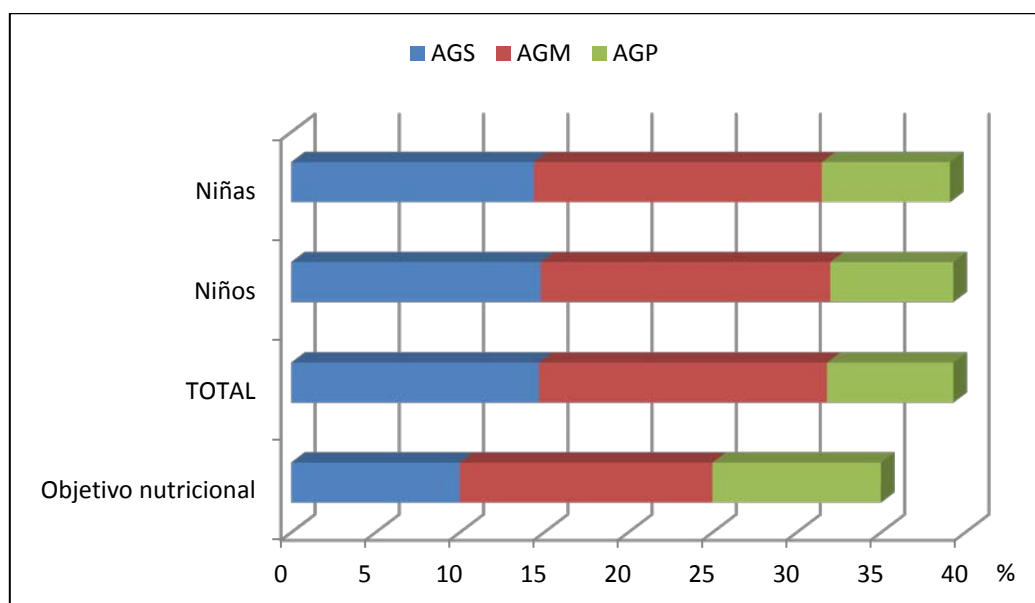
5.1.2.2. Perfil calórico y lipídico

El perfil calórico, como indicador de la calidad de la dieta, fue desequilibrado caracterizándose por un elevado porcentaje de energía procedente de proteínas ($15.53 \pm 2.30\%$) y lípidos ($42.59 \pm 4.56\%$) en detrimento de los hidratos de carbono ($39.86 \pm 4.83\%$) (Tabla 4.3, Gráfica 5.5), no habiéndose encontrado diferencias en función del sexo. Estos resultados coinciden con otros estudios (Fernández, 2006; Díez-Gañán y col., 2007; Serra y col., 2007; Verduci y col., 2007; Elmadfa y Freisling, 2009; Palmeros, 2010).



Gráfica 5.5.- Perfil calórico de los niños, en función del sexo.

En cuanto al perfil lipídico de los niños evaluados, aunque el porcentaje de energía procedente de los Ácidos Grasos Monoinsaturados (AGM) y los Ácidos Grasos Poliinsaturados (AGP) estuvo dentro de los objetivos nutricionales, este fue desequilibrado debido al elevado porcentaje de energía procedente de los Ácidos Grasos Saturados (AGS) ($14.63 \pm 2.22\%$ energía). No se han encontrado diferencias en función del sexo (Tabla 4.4, Gráfica 5.6). Estos resultados coinciden con los de otros estudios llevados a cabo tanto en España como en otros países (Moreno y col., 2000; Royo-Bordonada y col., 2003; Moreiras y col., 2005; Hanning y col., 2007; Kristjansdottir y Thorsdottir, 2009; Velasco y col., 2009; McNeill y col., 2010; Palmeros, 2010). El consumo excesivo de AGS es algo común en la dieta de las sociedades desarrolladas (Requejo y col., 2006) y parece ser que podría deberse a un consumo excesivo de ciertos alimentos como los productos derivados de la carne, la bollería y algunos tipos de grasas y aceites (Joyce y col., 2009). La ingesta excesiva de AGS se relaciona con aumento del riesgo cardiovascular (Day y col., 2009), de ahí que sea aconsejable que su ingesta se adecúe al objetivo nutricional. En este sentido, el 88.86% de los niños de nuestro estudio superó el objetivo nutricional de AGS, no habiéndose encontrado diferencias significativas en función del sexo.



Gráfica 5.6.- Perfil lipídico de los niños, en función del sexo.

5.1.2.3. Ingesta de micronutrientes

Una manera de evaluar la dieta es empleando las IR, para esto es necesario recordar el carácter general y la generosidad con la que se marcan (para cubrir, por exceso los requerimientos de 97.5% de los individuos) (Ortega, 2008).

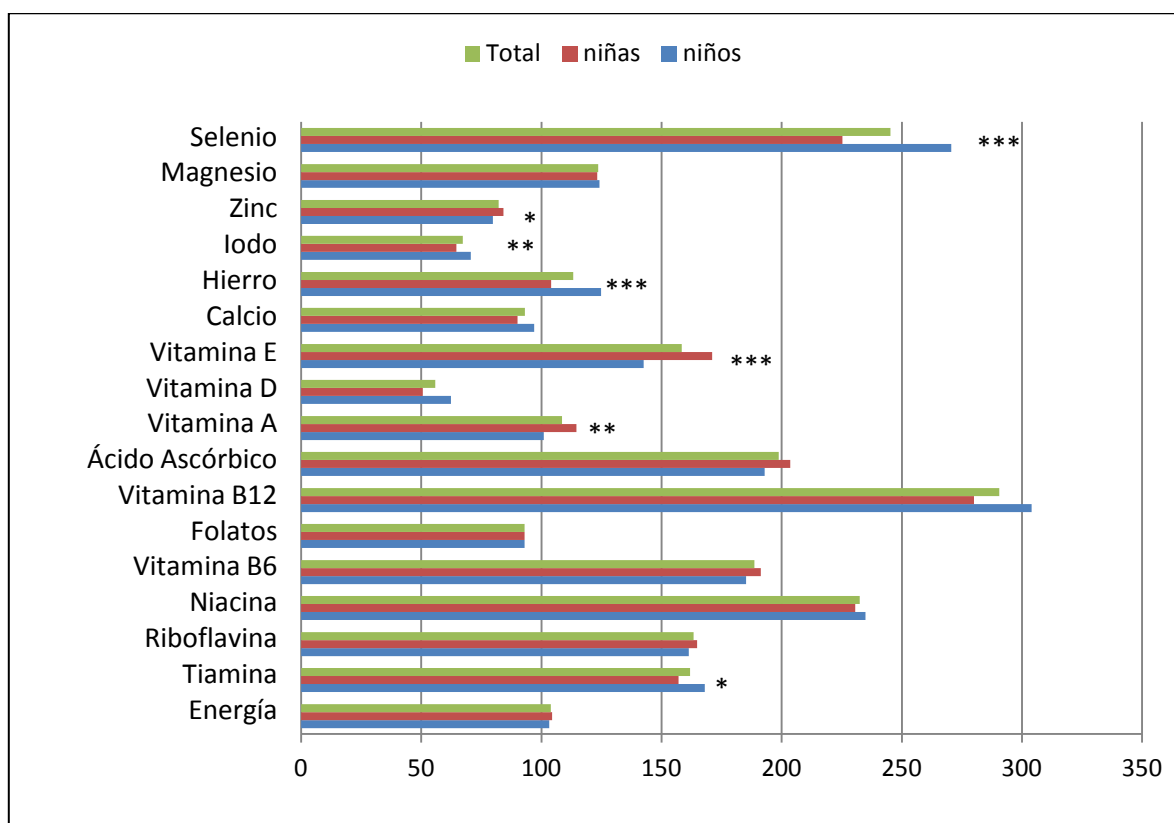
En general, la ingesta media de vitaminas y minerales cubrió el 100% de las ingestas recomendadas de nutrientes para esta edad (Ortega y col., 2010), excepto en el caso de folatos ($93.01 \pm 27.72\%$), vitamina D ($55.83 \pm 67.85\%$), calcio ($93.15 \pm 33.85\%$), iodo ($67.23 \pm 19.97\%$) y zinc ($82.21 \pm 19.65\%$) (Tabla 4.5, Gráfica 5.7). Nuestros resultados son similares a los observados en otros estudios de escolares españoles (Serra y col., 2007; Velasco y col., 2009). En general, los niños contribuyeron a las IR de vitaminas y minerales mejor que las niñas (Tabla 4.5).

En cuanto a otras vitaminas, se observó que el 70.5% de los escolares tuvieron ingestas insuficientes (por debajo del 100% de lo recomendado) de folatos (Tabla 4.5), La baja ingesta de folatos probablemente sea debida al bajo consumo de raciones de frutas y verduras en los escolares, pues estos alimentos son las fuentes principales de esta vitamina (Allen y col., 2008). De acuerdo con esto, en el colectivo estudiado, observamos una asociación positiva entre la ingesta de folatos y el consumo de verduras ($r=0.410$; $p<0.001$) y frutas ($r=0.328$; $p<0.001$).

Respecto a la insuficiente ingesta de calcio y vitamina D coincide con los datos obtenidos en otros estudios realizados en niños de edad escolar (Holick y col., 2011; Black y col., 2015). La principal fuente dietética de calcio es la leche y los productos lácteos (Monti y col., 2007). De hecho, estudios realizados en diferentes países muestran que entre 70-80% de la ingesta de calcio en los niños proviene de los productos lácteos (Jensen y col., 2004). En nuestro estudio se ha encontrado que el consumo de lácteos se asoció a la ingesta de calcio ($r=0.895$; $p<0.001$). Asimismo, la baja ingesta de vitamina D encontrada en nuestro estudio podría deberse a un bajo consumo de pescado o lácteos. De acuerdo con esto, se ha observado una asociación positiva entre la ingesta de la vitamina y el consumo de pescado ($r=0.232$; $p<0.001$) y con el consumo de lácteos ($r=0.102$; $p<0.05$). Estos alimentos son de las principales fuentes de calcio y vitamina D en la dieta (Black y col., 2015).

En cuanto al insuficiente consumo de yodo y zinc, la ingesta insuficiente de estos dos minerales en la población infantil también ha sido reportada en otros estudios (Kersting y col., 2001; Thane y col., 2004). Con respecto a la ingesta de yodo, es importante tener en cuenta que la cuantificación de la ingesta de este mineral es muy complicada, ya que el contenido en yodo depende de las condiciones del suelo de cultivo y de la alimentación que reciben los animales, sin embargo, es importante tener una adecuada ingesta de yodo, especialmente en las primeras etapas de la vida para asegurar un adecuado crecimiento y desarrollo cerebral (Mataix y col., 2009). Teniendo en cuenta que una de las principales fuentes de yodo son los pescados se ha encontrado una asociación positiva entre el consumo de pescados con la ingesta de yodo ($r=0.464$; $p<0.001$).

Por otro lado, la baja ingesta de zinc también se ha observado en otros estudios (Thane y Bates, 2004; Qin y col., 2009), lo que podría deberse a un bajo consumo de legumbres (López-Sobaler y col., 2006), el cual es bastante bajo en nuestro colectivo (Tabla 4.2). Se ha encontrado una asociación significativa entre el consumo de estos alimentos y la ingesta de este mineral ($r=0.152$; $p<0.01$).



Gráfica 5.7.- Contribución de las ingestas de vitaminas a las ingestas recomendadas (I/IR%) en función del sexo. (*p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001).

Finalmente, cabe destacar que la ingesta media de sodio del colectivo fue de 2881.60 ± 765.37 mg/día (Tabla 4.5), siendo similar a la encontrada en otros estudios realizados con adolescentes (Bas y col., 2005), si bien, otros investigadores también han constatado una excesiva ingesta de este mineral en escolares españoles (Rodríguez-Artalejo y col., 2002). Además, esta ingesta de sodio superó los 2400 mg/día aconsejados (Ortega y col., 2010) y los 2000 mg/día recomendados por la OMS (2003). En este sentido, un 65.96% y un 80.59% de los escolares sobrepasaron dichas cifras, respectivamente. Estos resultados son similares a los observados por Marrero y col. (2014), quienes observaron que un 73% de los niños de 8 a 9 años y de 13 a 17 años presentaron una ingesta de sal por encima de la ingesta máxima recomendada (OMS, 2003). Sin embargo, hay que tener en cuenta que estos porcentajes podrían ser mayores, dado que una de las principales fuentes dietéticas de sodio es la sal, la cual es muy difícil de cuantificar.

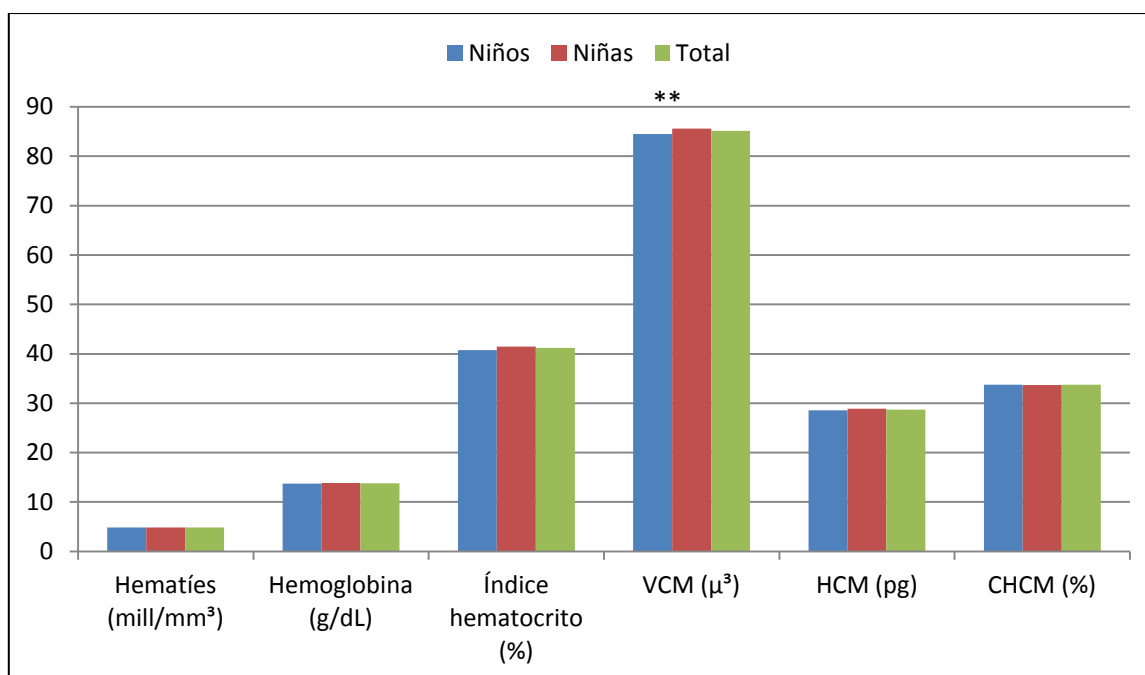
El exceso de sodio en la dieta se relaciona con cifras elevadas de tensión arterial (Caudarella y col., 2009). A pesar de esto, en nuestro estudio no se ha observado una asociación entre la tensión

sistólica ($b=-0.0001\pm0.0008$; $p>0.05$) ni diastólica ($b= -0.0004\pm0.0007$; $p>0.05$) y la ingesta de sodio (datos ajustados por talla y sexo).

5.1.3. Parámetros hematológicos y bioquímicos

Dentro de los parámetros hematológicos, se cuantificó el número de hematíes, la hemoglobina y el índice de hematocrito (que mide el porcentaje de hematíes en el volumen total de la sangre). La hemoglobina es una molécula que forma parte del hematíe, y que es la que transporta el oxígeno y el dióxido de carbono; también se midieron los índices eritrocitarios que proporcionan información sobre el tamaño, la cantidad y la concentración de hemoglobina de los hematíes: Volumen Corpuscular Medio (VCM), Hemoglobina Corpuscular Media (HCM) y la Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM); el más usado es el VCM (Campuzano-Maya y col., 2007).

En el presente estudio, observamos que todos los parámetros hematológicos estuvieron dentro de los niveles de normalidad, según los valores de referencia para niños (Cuadro 3.8). Sin embargo, observamos que el VCM (que es un índice que permite medir el tamaño promedio de los glóbulos rojos), fue mayor en las niñas que en los niños (Tabla 4.6., Gráfica 5.8), esto podría estar relacionado con la mayor concentración de hierro sérico observado en las niñas (98.82 ± 34.37 mg/dL) al compararlas con los niños (90.34 ± 31.07 mg/dL; $p<0.05$) (Tabla 4.8).



Gráfica 5.8.- Parámetros hematológicos en función del sexo, (** $p<0.01$).

En relación a los parámetros bioquímicos, en el presente estudio se ha observado una concentración media de glucosa e insulina de 83.11 ± 11.52 mg/dL y 5.4 ± 3.69 μ U/mL, respectivamente, las cuales estuvieron dentro de los valores de referencia (cuadro 3.9) (Federación Internacional de Diabetes, 2005; AHA/NHLBI Scientific Statement, 2005). Aunque no se ha encontrado en función del sexo diferencias en relación con los niveles séricos de glucosa, si se ha observado que las niñas presentaron cifras de insulina más elevadas que los niños (5.91 ± 3.73 Vs 4.74 ± 3.56 μ U/mL; $p < 0.01$) (Tabla 4.7, Gráfica 5.9). Este hecho podría deberse a que las niñas llegan antes a la pubertad que los niños (Hirschler y col., 2009), etapa en la cual se produce una disminución de la sensibilidad a la insulina como consecuencia de los cambios producidos en los niveles de diferentes hormonas (Moran y col., 2002; Rodríguez-Rodríguez y col., 2011). Un 2.64% de los escolares estudiados presentaron cifras superiores al valor de referencia empleados en nuestro estudio para la glucosa (≥ 100 mg/dL) y un 2.48% al de insulina (≥ 15 μ U/L). Al hacer un análisis de correlación, encontramos que la glucosa se correlacionó negativamente con el HDL-colesterol ($r = -0.196$; $p < 0.001$) y positivamente con la insulina ($r = 0.162$; $p < 0.01$). Al dividir a la población estudiada por sexo, la correlación entre la glucosa y la insulina solo se mantiene estadísticamente significativa en el grupo de las niñas, esto puede ser debido a que las niñas suelen ser más insulino-resistentes en este grupo de edad (Moran y col., 1999).

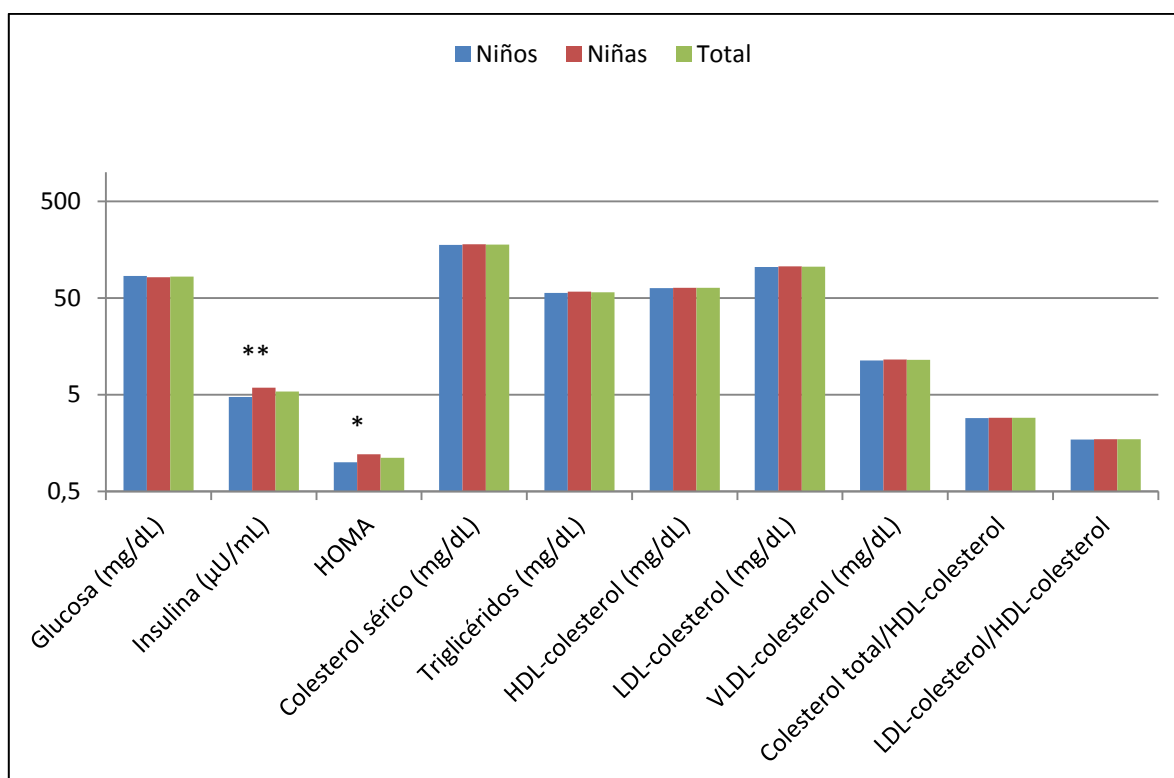
Al analizar el porcentaje de escolares con valores de HOMA-IR superiores a 3.5 (Kurtoglu y col., 2010) se ha encontrado que un 1.65% presentó RI. Además, al analizar el índice de RI (HOMA-IR), observamos valores más altos en las niñas que en los niños (Tabla 4.7, Gráfica 5.9), lo que coincide con lo observado en otros estudios en colectivos de este grupo de edad (Guillaume y col., 1996; Moran y col., 1999; Goran y Gower, 2001; Souki-Rincón y col., 2007; Hirschler y col., 2005; Palmeros, 2010). Nuestros resultados coinciden con lo encontrado por Moran y col. (1999), quienes en un estudio llevado a cabo en 357 niños normales de 10 a 14 años de edad (159 niñas y 198 niños) encontraron que las niñas fueron más insulino-resistentes que los niños, al igual que lo que observó Palmeros (2010) en su estudio llevado a cabo con escolares de 7 a 13 años.

Con respecto a los parámetros lipídicos séricos, en nuestra muestra poblacional se observó una media de TG (mg/dL) de 57.33 ± 23.19 ; los niveles de colesterol HDL-colesterol, LDL-colesterol y VLDL-colesterol (mg/dL), fueron de 63.61 ± 12.96 , 105.22 ± 23.23 y 11.44 ± 4.66 , respectivamente. Los índices de Colesterol total/HDL y LDL/HDL, fueron de 2.89 ± 0.61 y 1.73 ± 0.56 , respectivamente (Tabla 4.7); no observándose diferencias entre niños y niñas. Al dividir a los niños según la concentración sérica de TG (≥ 110 mg/dL) (Jessup y col., 2005), observamos que diez niños (2.7%) presentaron

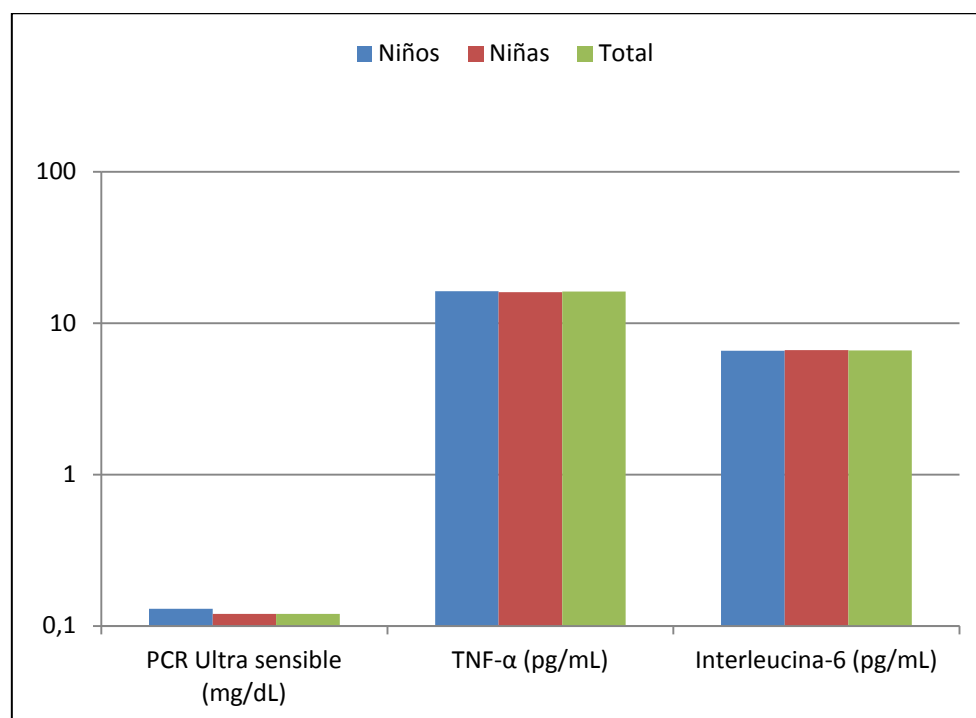
Hipertrigliceridemia (HTG). Los valores medios de los indicadores de inflamación PCR ultra sensible (mg/dL), TNF- α (pg/mL) e interleucina-6 (pg/mL), fueron de 0.12 ± 0.20 , 16.14 ± 14.39 y 6.61 ± 0.41 , respectivamente, y estos estuvieron dentro de los valores normales, no habiéndose encontrado diferencias en función del sexo (Tabla 4.7).

La aterosclerosis es un proceso que comienza en la infancia y que durante décadas se desarrolla en silencio antes de que aparezcan los signos clínicos (Raitakari y col., 2003). Existen una gran cantidad de factores de riesgo asociados al desarrollo de esta enfermedad y al SM, entre los que destacan elevadas cifras de TG y LDL-colesterol, bajas de HDL-colesterol o la obesidad, entre otros (Raitakari y col., 2003).

En relación con los TG la concentración media fue inferior a 110 mg/dL (Cook y col., 2003; Ford y col., 2005), aunque un 2.67% presentó cifras superiores al valor de referencia indicado anteriormente, no habiéndose encontrado diferencias en función del sexo. Por otra parte, los valores medios de HDL-colesterol también se encontraron por encima de 40 mg/dL (Alberti y col., 2005; Alberti y col., 2007), habiéndose encontrado que un 4.13% tiene cifras por debajo de ese valor. Por otro lado, los TG presentan una asociación inversa con la concentración de HDL-colesterol (Morrison y Hokanson, 2009), correlación también hallada en nuestro estudio ($r = -0.186$; $p < 0.001$).



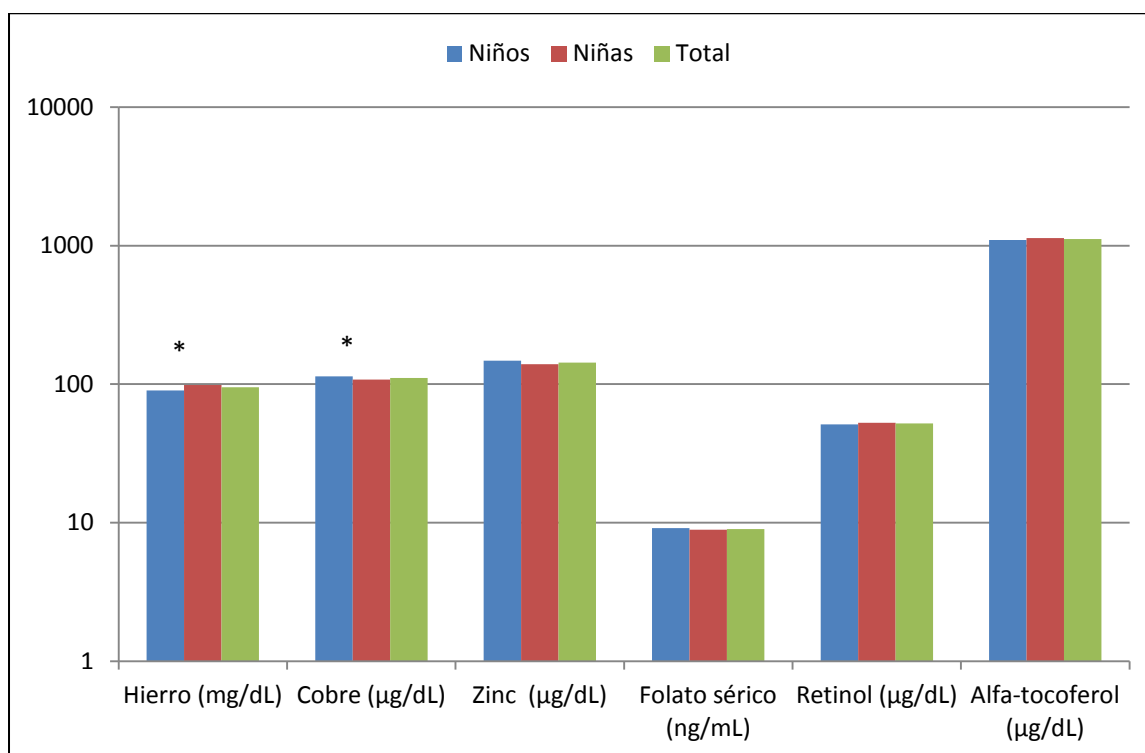
Gráfica 5.9.- Parámetros bioquímicos, en función del sexo, (** $p < 0.01$; * $p < 0.05$).



Gráfica 5.10.- Parámetros bioquímicos (marcadores de inflamación), en función del sexo.

Por otro lado, la cifra de LDL-colesterol media fue inferior a 130 mg/dL (NCEP Pediatric Panel Report, 2001) (Tabla 4.7), aunque un 29% de los escolares estudiados presentó valores superiores, no habiendo encontrado diferencias en función del sexo.

En relación a los parámetros séricos de minerales, observamos que las cifras medias se encontraron dentro de los valores de referencia para el hierro, cobre y zinc, habiéndose encontrado que las niñas presentaron mayores valores de hierro sérico y menores de cobre que los niños (Tabla 4.8., Gráfica 5.11). No se presentó correlación entre el hierro y cobre de la dieta y los niveles séricos de los mismos ($r = -0.016$; $p > 0.05$ y $r = 0.036$; $p > 0.05$, respectivamente), mientras que la ingesta de zinc correlacionó positiva y significativamente con la concentración sérica del mismo ($r = 0.126$; $p < 0.01$).



Gráfica 5.11.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños en función del sexo, (* $p < 0.05$).

En cuanto a las vitaminas analizadas, ninguno de los escolares presentó deficiencia de folato sérico, retinol o alfa-tocoferol (Tabla 4.8).

5.2. Factores de riesgo para síndrome metabólico

5.2.1. Obesidad

La obesidad, debido a su comorbilidad con otras enfermedades (Rocchini y col., 2002; Sabin y col., 2004; Mozin y col., 2005), es un problema emergente y de interés prioritario de Salud Pública, constituyendo el trastorno nutricional y metabólico más prevalente en los países desarrollados (Livingstone y col., 2001; Chueca y col., 2002; Vázquez y col., 2003; Garcés y col., 2005; Flegal y col., 2005).

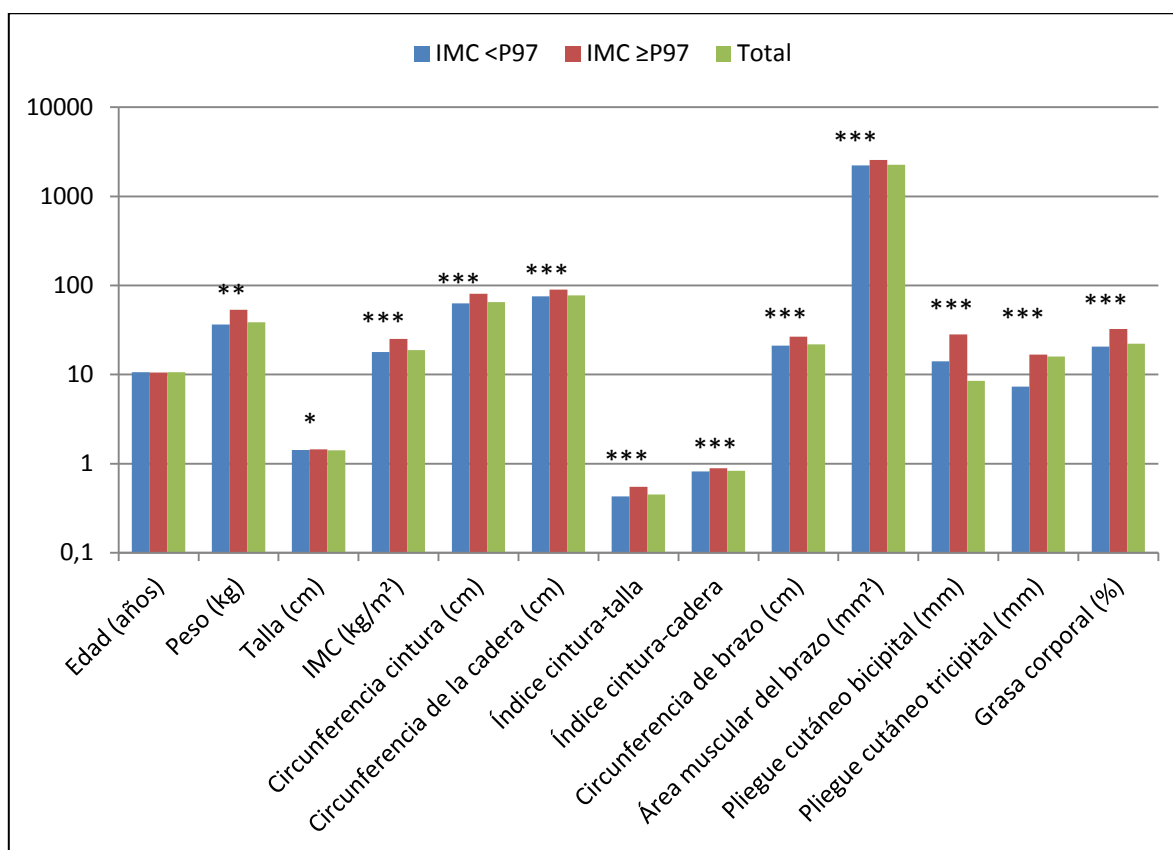
5.2.1.1. Prevalencia de sobrepeso y obesidad y parámetros antropométricos

Varios autores han estudiado los valores de IMC por edad y sexo como predictores de obesidad y sobrepeso (Dietz y col., 1998; Dietz y col., 1999; Bellizzi y col., 1999; Lehungue y col., 1999; INSRM. 2000; Poskitt y col., 2000; Prentice y col., 2001; Bueno y col., 2003; CDC, 2004; Neovius y col., 2004;

SIGN, 2004). El padecimiento de exceso de peso durante la juventud es un indicador clínico de riesgo de padecer SM. Siguiendo el criterio para establecer obesidad encontrado en numerosos estudios (IMC igual o superior al P97, siendo todos los percentiles específicos para edad y sexo) (Jessup y col., 2005); en el presente estudio se encontró que un 12.90% de los niños tenían obesidad. La prevalencia del sobrepeso/obesidad encontrada en el presente estudio es menor a la encontrada en el estudio de enKid (1998-2000), en dónde se observó que un 26.3% de los sujetos evaluados de entre 0 a 24 años de edad presentaba sobrepeso y un 13.9% obesidad, utilizando como puntos de corte el percentil 85 y 97 para definir el sobrepeso y obesidad, respectivamente (Serra-Majem y col., 2001). En otro estudio realizado por Rodríguez-Rodríguez y col., (2011), en niños españoles de 9 a 11 años de edad, encontraron una prevalencia de obesidad, según un $IMC \geq P97$, del 12.9%, siendo mayor en niños que en niñas (18.8% Vs 8.1%, respectivamente, $P < 0.01$).

De acuerdo con el criterio seguido por Serra-Majem y col. (2001), al dividir al colectivo estudiado según el padecimiento o no de obesidad utilizando el P97, se observó que no hubo diferencia en la edad con respecto a los niños con un $IMC < o \geq$ a dicho percentil. Al estudiar el resto de los datos antropométricos: talla, circunferencia de la cintura, circunferencia de la cadera, índice cintura-cadera, circunferencia de brazo, área muscular del brazo, pliegue cutáneo bicipital, pliegue cutáneo tricipital, se encontró que éstos fueron significativamente superiores en niños con obesidad (Tabla 4.10, Gráfica 5.12).

Aunque más de la mitad de los niños estudiados no presentan exceso de peso, es importante considerar que el mayor problema de esta enfermedad reside en la progresión desde la niñez a la vida adulta (Guo y col., 1999; Wang y col., 2000; Guo y col., 2000 y 2002). En España se ha evidenciado el aumento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños, adolescentes y adultos jóvenes; y diferentes estudios llevados a cabo en población infantil y adolescente han demostrado que el peso, la talla y el IMC de los niños se han incrementado significativamente en los últimos 15 años (Fleta y col., 1999 y 2000).



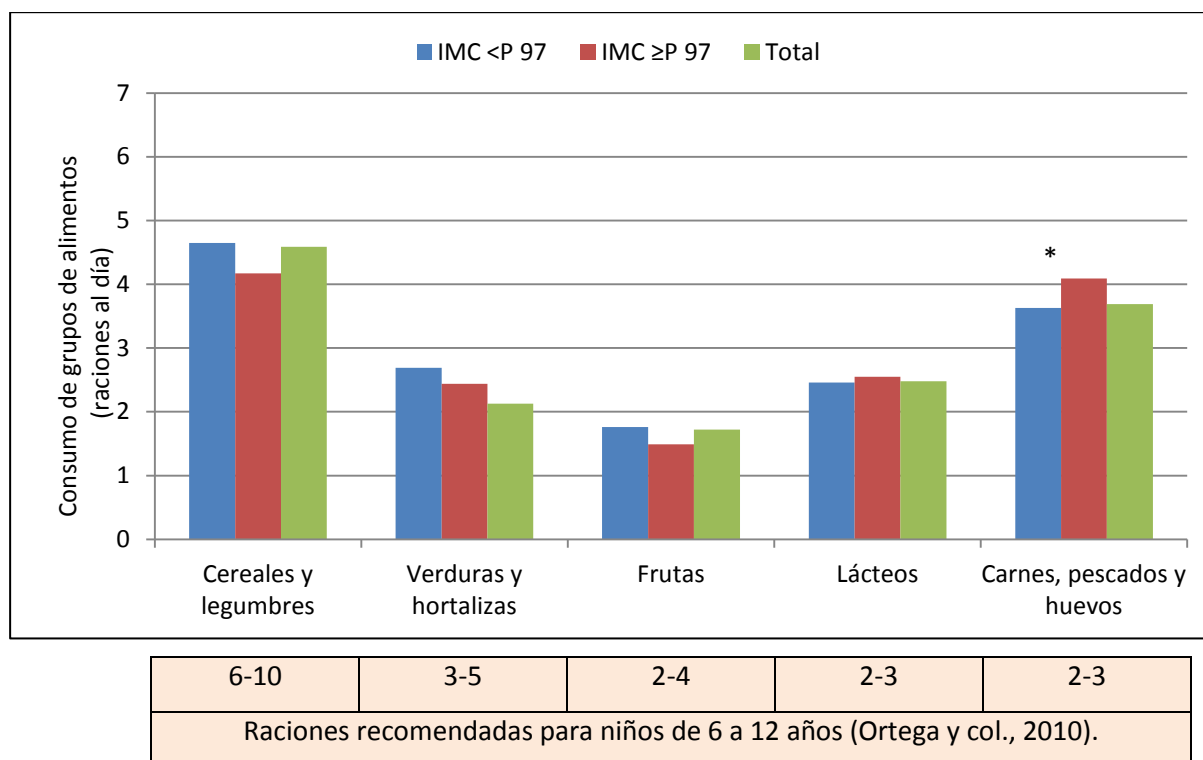
Gráfica 5.12.- Características antropométricas en función del IMC <P97, (*p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001).

5.2.1.2. Datos dietéticos en niños con obesidad

Como se ha comentado anteriormente, al hacer el análisis de los datos dietéticos en el total de los niños evaluados, existe un desajuste en cuanto al consumo de grupos de alimentos, al comparar el número de raciones consumidas con el aconsejado para conseguir una dieta equilibrada (Ortega y col., 2010). Además, al dividir al colectivo estudiado en niños con y sin obesidad ($IMC \geq P97$), se ha observado que en los niños con obesidad el desajuste en el consumo de grupos de alimentos es aún mayor, al tener un consumo de carnes, pescados y huevos significativamente superior al de los niños con un $IMC < P97$ (Gráfica 5.13).

Diversos estudios que señalan que los niños que consumen cereales de desayuno de forma habitual tienen un IMC más bajo y una menor probabilidad de tener exceso de peso que los niños que no los consumen (Hunty y col., 2013; William y col., 2014). En un metaanálisis realizado por William y col., (2014), se concluyó que: el consumo regular de cereales de desayuno se asocia con un IMC más bajo y menos riesgo de tener sobrepeso u obesidad, que los cereales de desayuno endulzados no aumentan el riesgo de sobrepeso y obesidad en los niños y que los cereales de desayuno de grano

entero o alto en fibra se asocian con un menor riesgo de diabetes y enfermedades cardiovasculares. Estos resultados difieren de los encontrados en nuestro estudio, en el que no se han observado diferencias en el consumo de estos alimentos en función del padecimiento o no de obesidad.



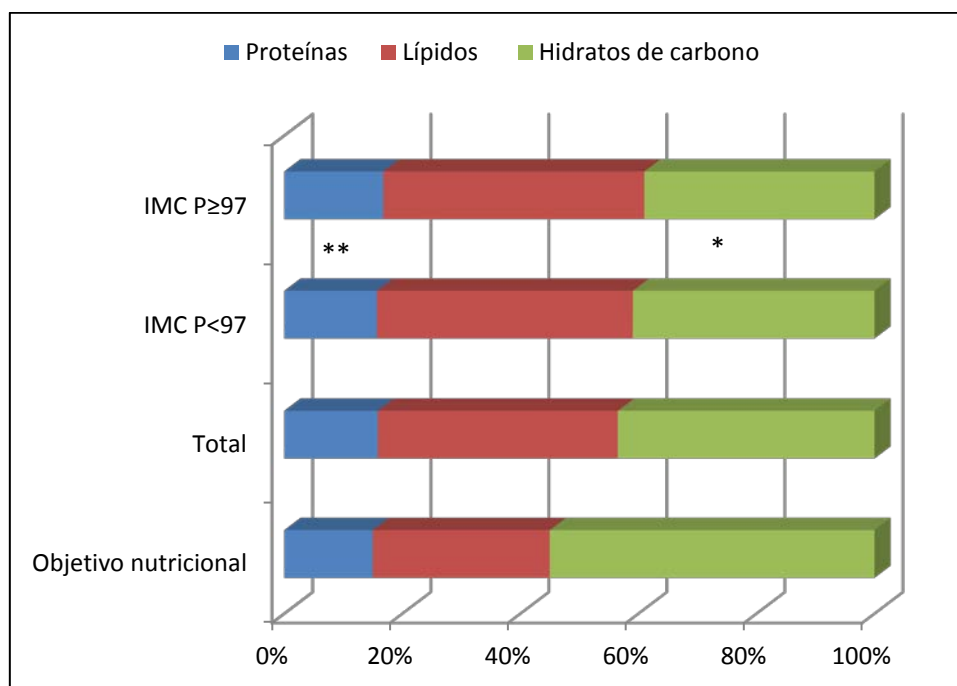
Gráfica 5.13.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños en función del IMC <P97, (*p<0.05).

Se sabe que el hecho de que la alimentación de los individuos obesos sea más desequilibrada que la de individuos de peso normal es uno de los factores que contribuye a aumentar el riesgo de padecimiento de enfermedades crónico degenerativas (Ortega y col., 1996; Bautista-Castaño y col., 2004). En nuestro estudio, al analizar la ingesta de energía y el perfil calórico de la dieta, se encontraron diferencias en la ingesta energética de niños con obesidad (IMC ≥P97) en comparación con los niños con un IMC <P97 (2228 ±369.12 kcal/día Vs 2217 ±349.99 kcal, respectivamente; p<0.001). Sin embargo, al comparar la contribución a las IR de energía se ha encontrado que los escolares con obesidad tuvieron menores contribuciones que los escolares sin esta condición (Tabla 4.14), lo que podría deberse a una mayor infravaloración de la dieta por parte de los niños con obesidad, tal y como ha sido señalado en otros estudios (Ortega y col., 1997).

Además, se encontró que los niños con obesidad presentaban un perfil calórico más desequilibrado, con un mayor porcentaje de energía procedente de proteínas y menor de hidratos de carbono que el

resto de escolares (IMC <P97) (Tabla 4.12, Gráfica 5.14). Esto es similar a lo encontrado por otros autores (Miller y col., 1990; Gazzaniga y col., 1993; Ortega y col., 1995; Ortega y col., 1996; Rodríguez-Artalejo y col. 2002), que señalan la existencia de diferentes hábitos de alimentación entre individuos obesos y de peso normal, independientemente de la ingesta energética.

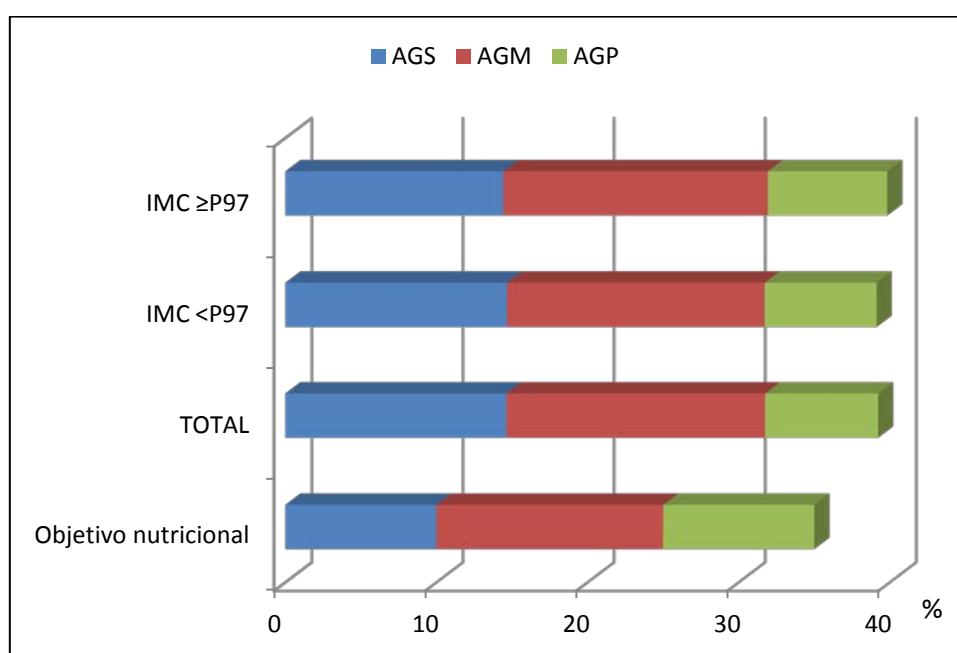
En un estudio realizado en adultos por Denova-Gutiérrez y col., (2010), se observó que los sujetos en el tercil más alto “de dieta occidental”, con una mayor ingesta de proteínas y grasas, debido al consumo elevado de bollería, cereales refinados, tortillas de maíz y refrescos y bajo consumo de cereales integrales, pescado y productos lácteos, tenían mayores valores de IMC y mayor prevalencia de obesidad y SM, que los sujetos en el tercil más bajo de consumo de “dieta occidental”. Además, los estos sujetos en el tercil más alto “de dieta occidental” también presentaban una menor ingesta de fibra.



Gráfica 5.14.- Perfil calórico de los niños en función del IMC <P97,
(*p<0.05, **p<0.01).

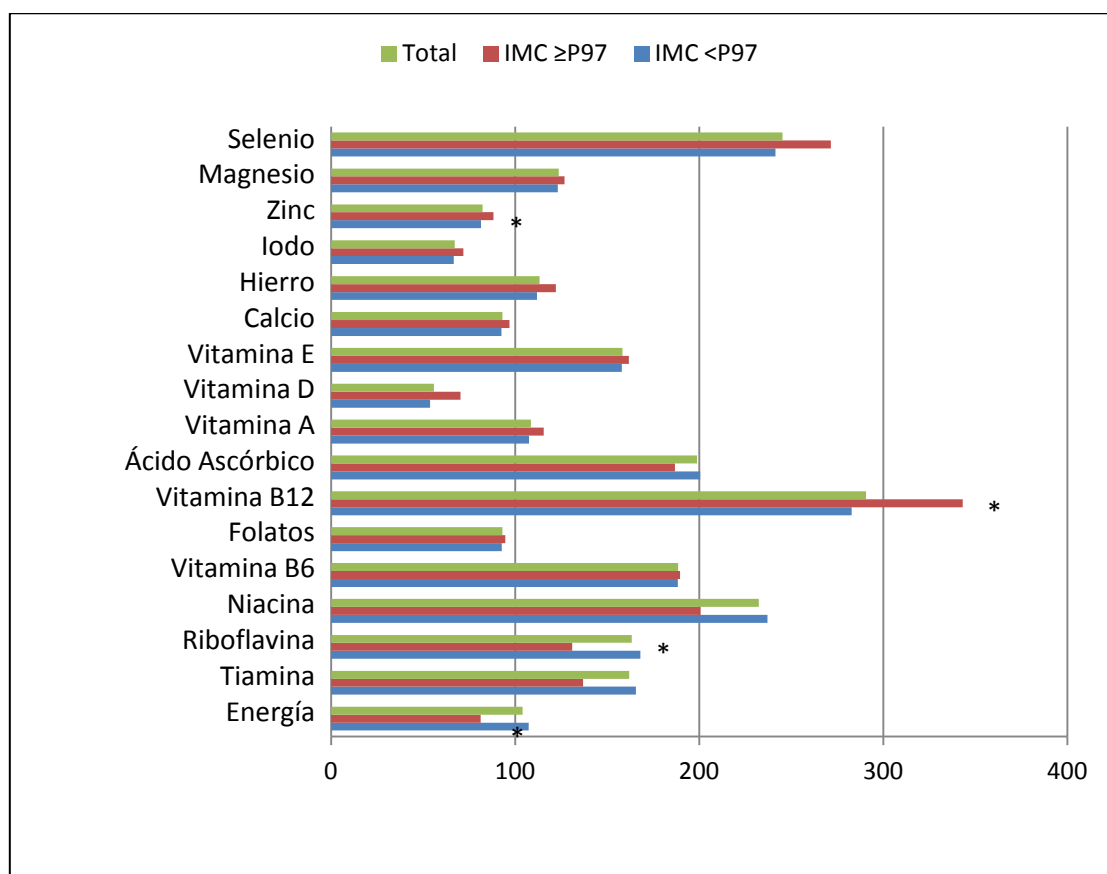
En cuanto al perfil lipídico de la dieta, como ya se ha mencionado, en los niños estudiados la energía aportada por los lípidos fue mayor a la recomendada ($42.59 \pm 4.56\%$). Esta situación es importante por sus posibles repercusiones sobre el estado de salud de los niños, pues se sabe que un incremento del porcentaje de grasa en la dieta se asocia con un aumento en el tamaño del tejido adiposo (Agostoni y col., 2000; Brown y col., 2010).

Además de la ingesta total de grasa, también es importante tener en cuenta el tipo de grasa ingerida, pues existen estudios que mencionan que una dieta rica en AGM previene la acumulación de grasa a nivel central y la disminución postprandial de adiponectina (Kelly y col., 2001; Paniagua y col., 2007). Además, una dieta rica en AGS aumenta el riesgo cardiovascular, relacionándose con la presencia de hipertensión, RI y altos niveles de colesterol y LDL-colesterol en población infantil (Day y col., 2009; Viikari y col., 2009). En nuestro estudio, al analizar el perfil lipídico de la dieta de los niños con obesidad ($\text{IMC} \geq \text{P97}$), en comparación con los de un $\text{IMC} < \text{P97}$ (Tabla 4.13, Gráfica 5.15), se observó que este era desequilibrado con un elevado aporte de energía procedente de los AGS, independientemente del estado ponderal (Tabla 4.13).



Gráfica 5.15.- Perfil lipídico de los niños en función del IMC <P97.

En cuanto a la ingesta de vitaminas y minerales, se encontró que los niños con obesidad presentaron una menor contribución a las ingestas recomendadas de riboflavina y vitamina B12 y zinc en comparación con los niños con sin obesidad (Tabla 4.14; Gráfica 5.16). En este sentido se sabe que la leche y los productos lácteos son fuente importante de riboflavina, aunque también los cereales ahora pueden contribuir a la ingesta de la misma (Powers y col., 2005). Por otra parte, se sabe que las fuentes de vitamina B12 y zinc son carnes, pescados, huevos; por lo que la mayor ingesta de estos micronutrientes observada en los escolares con obesidad puede deberse a que este grupo tuvo un mayor consumo de este grupo de alimentos (Tabla 4.11). De hecho, se ha observado una relación entre el IMC y el número de raciones de este grupo de alimentos ($r = 0.209$; $p < 0.01$) y con los gramos de carnes consumidos ($r = 0.241$; $p < 0.001$).

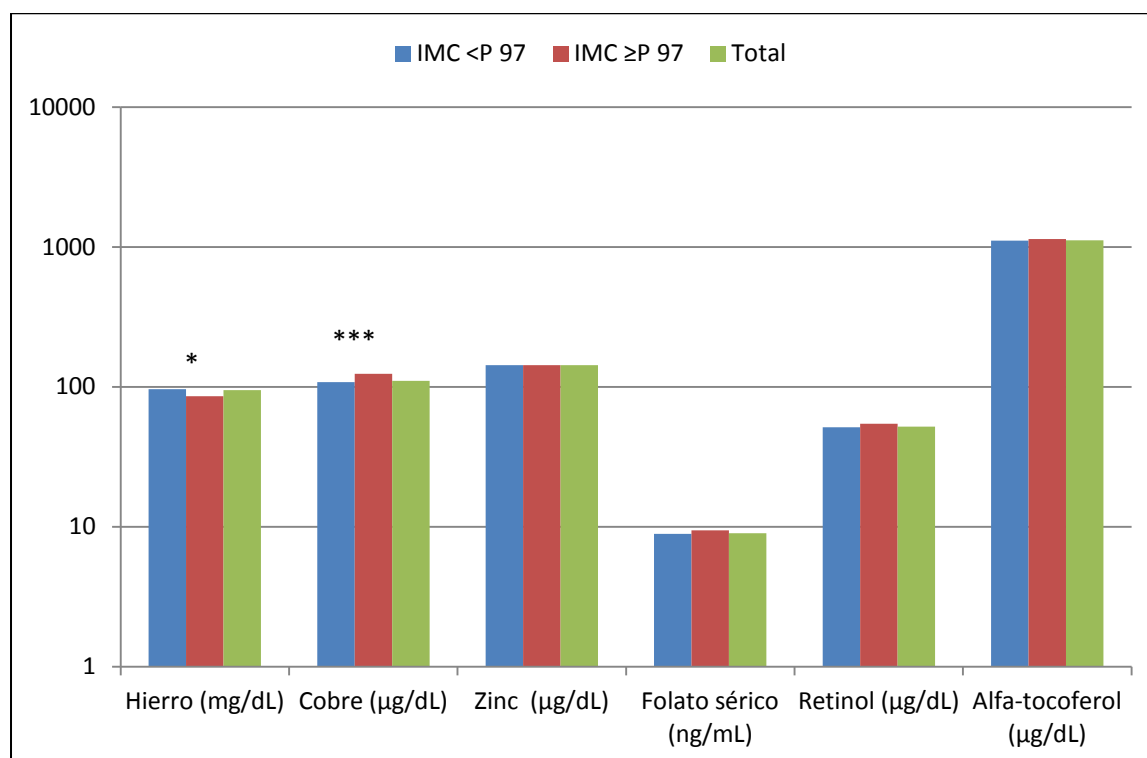


Gráfica 5.16.- Contribución de las ingestas de vitaminas a las ingestas recomendadas (I/IR%) en función del IMC <P97, (*p<0.05).

5.2.1.3. Parámetros hematológicos y bioquímicos en niños con obesidad

En cuanto a los parámetros hematológicos, al comparar a los niños obesos (IMC \geq P97) con el resto de niños, observamos que los primeros tuvieron mayores valores de VCM y HCM (Tabla 4.15).

Al analizar los parámetros séricos de vitaminas y minerales, encontramos que los niveles séricos de hierro fueron más bajos en los niños con obesidad, en comparación con los niños con un IMC <P97, situación similar a la observada en otros estudios en niños y adolescentes, donde se han encontrado correlaciones significativas entre el exceso de adiposidad y concentración sérica de hierro (Nead y col., 2004; Tussing-Humphreys y col., 2009). Aunque la etiología de esta relación bajos niveles de hierro-obesidad sigue sin conocerse, se han sugerido factores como el rápido crecimiento, el incremento del volumen sanguíneo, el inicio temprano de la menstruación, el seguimiento de una dieta deficiente, la escasa actividad física realizada y factores genéticos podrían tener un papel importante (Tussing-Humphreys y col., 2009).



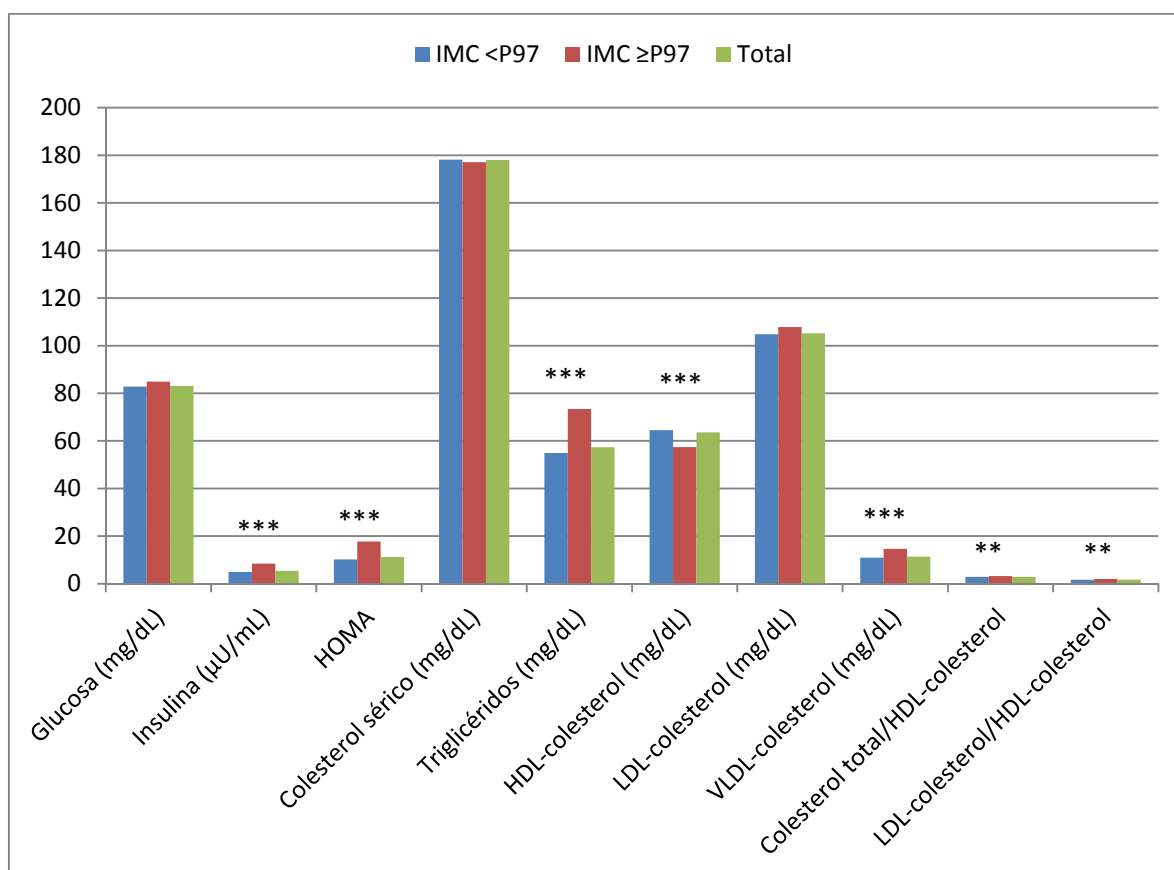
Gráfica 5.17.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños en función del IMC <P97, (*p<0.05, ***p<0.001).

Al contrario que el hierro, los niveles séricos de cobre fueron más altos en los niños con obesidad (Gráfica 5.17), lo cual es similar a lo encontrado en otros estudios realizados en niños (Silva y col., 2005; Lima y col., 2006). En este sentido, en nuestro estudio observamos una correlación positiva y significativa de los niveles séricos de cobre con el IMC ($r=0.197$; $p<0.001$) y de los niveles séricos de cobre y los pliegues cutáneos tricipital ($r=0.227$; $p<0.001$) y bicipital ($r=0.221$; $p<0.001$). Esto es similar a lo observado en otros estudios realizados en niños dónde reportaron una correlación directa entre la concentración sérica de cobre con el IMC y los pliegues cutáneos bicipital y tricipital (Elcarte López y col., 1997; Perrone y col., 1998). Perrone y col. (1998), señalaron que aunque no observaron diferencias significativas en los niveles séricos de cobre entre los niños con y sin obesidad, si encontraron una correlación positiva entre los niveles séricos de cobre y los pliegues cutáneos y una correlación negativa entre el cobre sérico y los TG y la edad. En otro estudio del mismo grupo de investigación, compararon los niveles séricos de cobre en niños obesos, después de dos dietas de intervención para bajar de peso y no encontraron una asociación entre la pérdida de peso y los niveles de cobre, tampoco observaron una relación entre la disminución del IMC o de la disminución de los niveles séricos de TG con cambios en los niveles de cobre; en este sentido, serían necesarios más estudios para aclarar la relación entre los niveles séricos de cobre y la grasa corporal (Di Toro y col., 1997).

En el colectivo de estudio, no se han encontrado diferencias en los niveles séricos de glucosa según el IMC <P97; sin embargo los niveles séricos de insulina (4.94 ± 3.10 Vs 8.45 ± 9.58 $\mu\text{U/mL}$, $p < 0.001$) y el valor de HOMA-IR (1.2 ± 0.68 Vs 1.77 ± 0.65 , $p < 0.001$) fueron superiores en los niños con obesidad en comparación con los niños con un IMC <P97. Estos resultados son similares a los encontrados en otros estudios en niños, donde se ha observado que los sujetos obesos presentan una sensibilidad disminuida a la insulina, con una secreción aumentada de insulina para compensar este defecto (Cruz y col., 2004; Ten y col., 2004; Steinberaer y col., 2009). Esto explicaría que no se haya encontrado diferencias en los niveles de glucosa en sangre entre los niños en función del IMC (Tabla 4.16). Estos resultados concuerdan con lo descrito en otros estudios (Yoshinaga y col., 2005; Chiarelli y col., 2008; Marcovecchio y col., 2010), donde se puntualizan las consecuencias endocrinológicas, entre ellos la hiperinsulinemia y la RI, de los sujetos con obesidad. En nuestro estudio, un 12.74% de los niños obesos presentó hiperinsulinemia y un 10.86% RI. Estas cifras son inferiores a las observadas por otros investigadores, quienes mencionan que alrededor del 30 al 50% de los niños con obesidad presentan hiperinsulinemia o RI (Steinberger y col., 2003; Sullivan y col., 2004; Ford y col., 2008).

También observamos un perfil aterogénico más adverso en los niños con obesidad, al tener mayores valores de TG (54.93 ± 19.37 Vs 73.42 ± 36.82 mg/dL , $p < 0.001$) y VLDL-colesterol (10.96 ± 3.90 Vs 14.65 ± 7.40 mg/dL , $p < 0.001$) y menores niveles de HDL-colesterol (64.54 ± 12.86 Vs 57.40 ± 12.01 mg/dL , $p < 0.001$), que los niños con un IMC <P97, no habiendo encontrado diferencias significativas en las concentraciones de LDL-colesterol (Tabla 4.16). En un estudio realizado por dos Santos y col. (2008) un colectivo de 49 adolescentes obesos (IMC 35 ± 3.9 kg/m^2), se observó que estos tenían cifras medias de glucosa, insulina y valores de HOMA-IR de 90.3 ± 6.4 mg/dL , 16.6 ± 8.1 $\mu\text{U/mL}$ y 3.7 ± 1.9 , respectivamente. Estos valores son superiores a los valores medios de los niños con obesidad de nuestro estudio (Tabla 4.23). Además, estos investigadores encontraron una prevalencia de hiperinsulinemia y RI de 40.2% y 57.1%, respectivamente, llegando a la conclusión que la grasa corporal tiene una asociación muy significativa con la RI. De hecho, en nuestro estudio se ha encontrado una asociación positiva entre el porcentaje de grasa corporal y las cifras de insulina ($r = 0.375$; $p < 0.001$) y las cifras de HOMA-IR ($r = 0.342$; $p < 0.001$). Al realizar la asociación entre los parámetros antropométricos y bioquímicos, se observó que tanto el peso como el IMC se correlacionaron positivamente con los TG, la insulina y el HOMA-IR, y de forma negativa con el HDL-colesterol (Cuadro 5.6). Estos resultados concuerdan con lo encontrado por otros investigadores (Mo-Suwan y col., 1996; Weiss y col., 2003; Weiss y col., 2004; Ten y col., 2004; Garcés y col., 2005; Lee y col., 2006).

Además, al analizar los índices aterogénicos (Colesterol-Total/HDL y LDL/HDL), en función de presentar un IMC <P97 o ≥P97, observamos que todos ellos fueron significativamente mayores en los niños con IMC superior (Tabla 4.16, Gráfica 5.18). Estos resultados concuerdan con lo observado por otros investigadores (Allard y col., 2003; Garcés y col., 2005). Esta situación es muy preocupante, ya que si no se corrige, estos niños podrían tener un riesgo muy elevado de padecer aterosclerosis y enfermedad coronaria en la edad adulta, sobre todo teniendo en cuenta que la persistencia de este patrón de lípidos se mantiene en el 50% de los casos en la etapa adulta (Allard y col., 2003; Garcés y col., 2005).



Gráfica 5.18 Parámetros bioquímicos de los niños de los niños en función del IMC <P97, (**p<0.01, ***p<0.001).

En un estudio realizado en 271 niños de 9 a 12 años de edad, Sung y col. (2003), observaron que los niños con sobrepeso/obesidad (según el IMC) presentaron valores más elevados de presión arterial sistólica, TG, insulina y un HOMA-IR) y menores cifras de HDL-colesterol que los niños con un peso adecuado Cuadro 5.3). Además, en este estudio se observó que cerca del 50% de los niños con sobrepeso/obesidad tuvieron al menos dos de los tres factores de riesgo cardiovascular (dislipidemia,

presión arterial elevada e hiperinsulinemia), el 8% presentaban los tres factores de riesgo y el 67% presentaban RI.

Cuadro 5.3.- Características clínicas y perfil del riesgo cardiovascular en niños preadolescentes con y sin sobrepeso/obesidad ($X \pm DE$) (Sung y col., 2003).

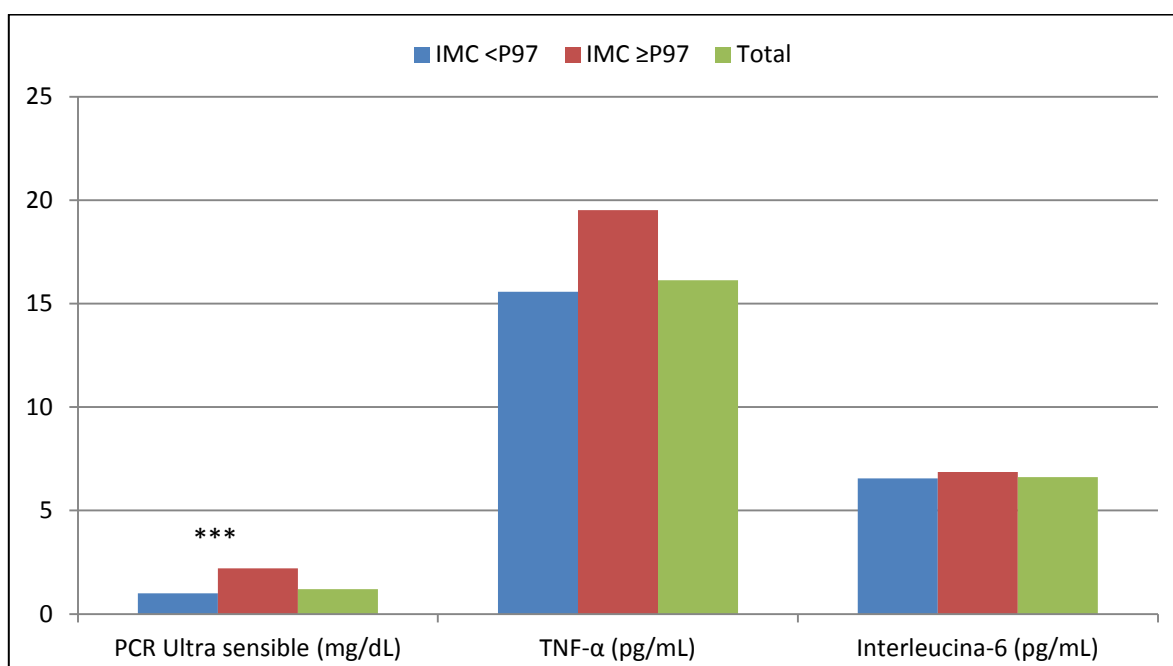
	Niños			Niñas		
	Peso normal n=67	Sobrepeso y obesidad n= 84	P	Peso normal n= 75	Sobrepeso obesidad n=45	y P
Edad (años)	10.5 \pm 1.1	10.4 \pm 0.9	NS	10.4 \pm 1.0	10.5 \pm 1.1	NS
IMC (kg/m ²)	16.7 \pm 1.7	24.7 \pm 3.1	<0.001	16.5 \pm 1.7	23.4 \pm 2.4	<0.001
Presión arterial sistólica (mmHg)	98.0 \pm 10.0	107.0 \pm 9	<0.001	99.0 \pm 10.0	107.0 \pm 11.0	<0.001
Presión arterial Diastólica (mmHg)	63.5 \pm 11.0	67.0 \pm 13.0	NS	64.0 \pm 11.0	67.0 \pm 11.0	NS
TG (mmol/L)*	0.72 \pm 1.38	0.96 \pm 1.51	<0.001	0.77 \pm 1.46	0.99 \pm 1.53	<0.01
HDL-colesterol (mmol/L)	1.80 \pm 0.37	1.41 \pm 0.37	<0.001	1.65 \pm 0.42	1.40 \pm 0.33	<0.01
Glucosa (mmol/L)	4.8 \pm 0.3	4.8 \pm 0.4	NS	4.7 \pm 0.3	4.7 \pm 0.4	NS
Insulina (pmol/L)*	41.7 \pm 1.9	110 \pm 2.1	<0.001	57 \pm 2.1	102.1 \pm 1.8	<0.001
índice de RI (HOMA-IR)*	1.22 \pm 1.9	3.22 \pm 2.2	<0.001	1.66 \pm 2.2	2.94 \pm 1.8	<0.001

*Los datos se muestran como media \pm DE; NS, no significativo.

Por otro lado, cabe destacar que la obesidad se ha considerado un estado proinflamatorio, ya que se ha descrito que el exceso de grasa corporal incrementa la producción de citocinas como la interleucina 6 y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) que, a su vez, estimulan la producción de la Proteína C Reactiva ultra sensible (PCR-ultra sensible) por el hígado. Estos marcadores ayudan a predecir el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) (De Ferranti y col., 2008). En el presente estudio los niveles de PCR-ultra sensible fueron más altos en los niños con obesidad (considerando tanto los niños con un IMC \geq P97) (Tabla 4.16, Gráfica 5.19). Además, en el presente trabajo se observó una correlación entre la PCR-ultra sensible con el peso corporal ($r= 0.267$; $p<0.001$), el IMC ($r= 0.351$; $p<0.001$), el porcentaje de grasa corporal ($r=0.191$; $p<0.001$) y la circunferencia cintura ($r= 0.344$; $p<0.001$) (Cuadro 5.6). Estos resultados son similares a los observados en otros estudios, donde se ha encontrado una correlación entre la PCR-ultra sensible con varios factores de riesgo

cardiovasculares y en los que se concluye que la adiposidad es el principal determinante de los niveles de PCR-ultra sensible en los niños (Järvisalo y col., 2000; Cook y col., 2000, Ford y col., 2005). Rodríguez-Rodríguez y col., (2011), mencionan que en presencia de obesidad, el tejido adiposo segrega cantidades mucho más elevadas de adipoquinas, en concreto de TNF- α , interleucina 6 (IL-6) y resistina, que hacen que dicho tejido se vuelva resistente a la acción de la insulina. En nuestro estudio se ha observado una asociación positiva entre el porcentaje de grasa y las cifras de IL-6 ($r=0.326$; $p<0.001$) pero no con el TNF- α ($r= 0.089$; $p>0.05$). Además, se cree que el TNF- α , que produce RI al inducir un defecto en la capacidad de fosforilación de residuos de tirosina en el primer sustrato del receptor de insulina (IRS-1), es necesaria para la progresión de la señal intracelular de la hormona y disminuye la expresión génica de los transportadores de glucosa insulina sensibles GLUT-4.

En nuestro trabajo, de forma similar a lo encontrado en otros estudios (Ford y col., 2003, 2005; Lambert y col., 2004) la obesidad e hipertensión fueron los factores de riesgo de mayor prevalencia en el SM, por lo que los niveles séricos elevados de los marcadores de inflamación en los niños con hipertensión pueden estar relacionados con la prevalencia de obesidad en estos niños.



Gráfica 5.19 Parámetros bioquímicos (marcadores de inflamación) de los niños de los niños en función del IMC <P97, (***) $p<0.001$).

Además del IMC, otro parámetro antropométrico de importancia para el diagnóstico del SM es la circunferencia de la cintura, dado que refleja tanto el tejido adiposo subcutáneo abdominal como el

tejido adiposo visceral abdominal y es un parámetro general de masa grasa central (Steinberger y col., 2009). De hecho, de acuerdo con los resultados de varios estudios realizados en España, Brasil, Estados Unidos, Inglaterra e Italia realizados en los niños y adolescentes, la circunferencia de la cintura es un buen indicador de la obesidad central, con utilidad clínica y epidemiológica (Freedman y col., 1999; Maffei y col., 2001; Moreno y col., 1998).

En el colectivo estudiado encontramos que los niños con una circunferencia de la cintura por encima del percentil 90, en comparación con los niños con un percentil inferior, presentaron valores elevados de presión arterial, así como niveles mayores de insulina sérica, un índice de RI (HOMA-IR) más alto, y un perfil lipídico en sangre más desfavorable: niveles más altos de TG, mayores niveles de VLDL-colesterol, valores más altos de los índices de colesterol VLDL/HDL, índice de colesterol total/HDL e índice de colesterol LDL/HDL, así como niveles más bajos de colesterol HDL-colesterol. Estos resultados concuerdan con lo encontrado por otros investigadores en estudios hechos en niños y adolescentes (Freedman y col., 1999; Sung y col., 2003; Cuestas y col., 2007). Rodríguez-Rodríguez y col., (2011), al estudiar un colectivo de 443 niños de 9 a 11 años de edad, observaron que los niños con RI tuvieron niveles más altos de TG y observaron que el sexo, los TG y la circunferencia de la cintura tuvieron una influencia independiente sobre el valor de HOMA-IR, además observaron que la circunferencia de la cintura >P90 (ajustado para edad y sexo), mostraron un riesgo mayor de RI (determinada con el índice HOMA-IR), por lo que concluyeron que la circunferencia de la cintura fue el mejor parámetro antropométrico asociado a la resistencia de insulina.

Por lo anterior, podemos deducir que además del peso y el IMC, la distribución abdominal de la grasa corporal representa un factor de riesgo crítico para el desarrollo de SM en niños, por lo cual se debe hacer énfasis en la importancia de obtener información sobre la distribución de la grasa corporal; siendo la medición de la circunferencia de la cintura un parámetro que puede ayudar a identificar a los niños propensos a tener RI y concentraciones inadecuadas de lípidos séricos.

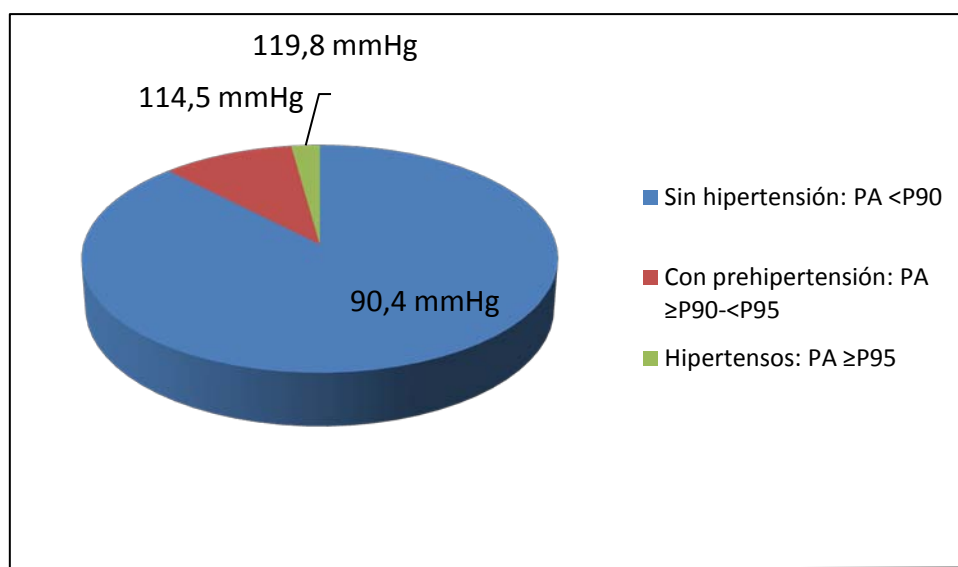
5.2.2. Hipertensión

La hipertensión arterial es otro componente del SM, la presión arterial elevada puede desarrollar resistencia a los efectos secundarios de la insulina (Juárez-López y col., 2010; Cruz y col., 2002 y 2004). Además, la RI puede llevar a la disfunción endotelial a través de la ruta del óxido nítrico, de cuya función depende la regulación del balance entre flujo sanguíneo y la vasoconstricción (Despres y col., 1996; Cleland y col., 2000; Ellahham y col., 2010).

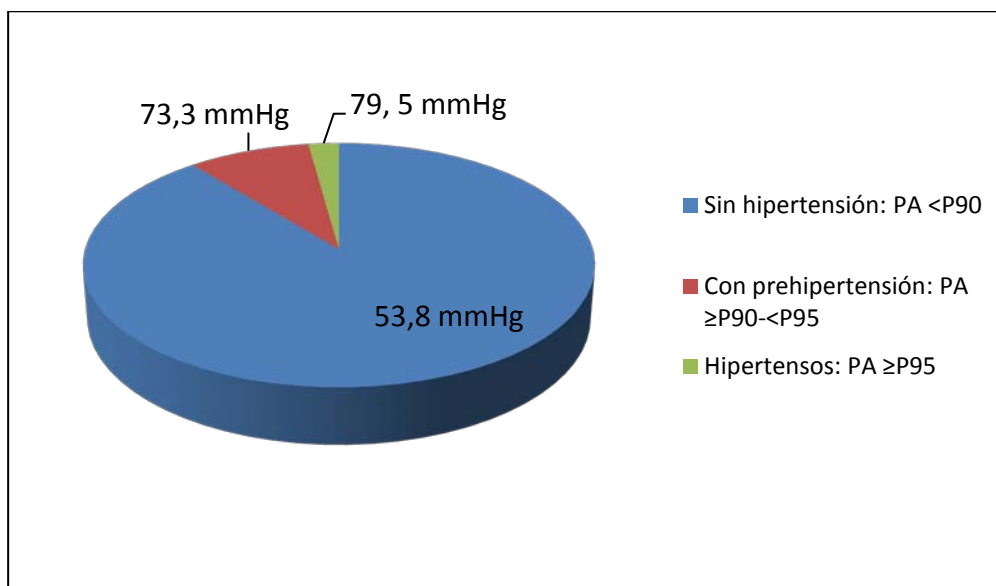
5.2.2.1. Prevalencia de hipertensión y parámetros antropométricos

En nuestro estudio, se clasificó a los niños en normotensos, prehipertensos o hipertensos en función de que su presión arterial sistólica o diastólica (de acuerdo con la edad, talla y sexo), fuera menor al P90, estuviera entre $\geq P90$ y $< P95$ o fuera $\geq P95$, respectivamente (Jessup y col., 2005; National high blood pressure education working group (NHBPEP), 2004; NCEP Pediatric Panel Report, 2001). Al analizar la presión arterial sistólica, encontramos una prevalencia de prehipertensión del 10.10% y de hipertensión del 2.18% con una media de tensión arterial sistólica de 114.55 ± 7.53 y 119.87 ± 15.96 mmHg, respectivamente (Gráfica 5.20). De igual forma, al analizar la presión arterial diastólica, encontramos una prevalencia de prehipertensión del 8.74% y de hipertensión del 2.18% con una media de tensión arterial diastólica de 73.37 ± 7.21 y 79.57 ± 14.81 mmHg, respectivamente (Gráfica 5.21).

Sin embargo, hay que puntualizar que para poder confirmar el diagnóstico de hipertensión, sería necesario registrar, como mínimo, otras dos determinaciones sucesivas, con un intervalo semanal, por encima del P95, calculando, luego, el promedio de las tres mediciones (Málaga y col., 2001; Bras y col., 2004; NHBPEP, 2004).



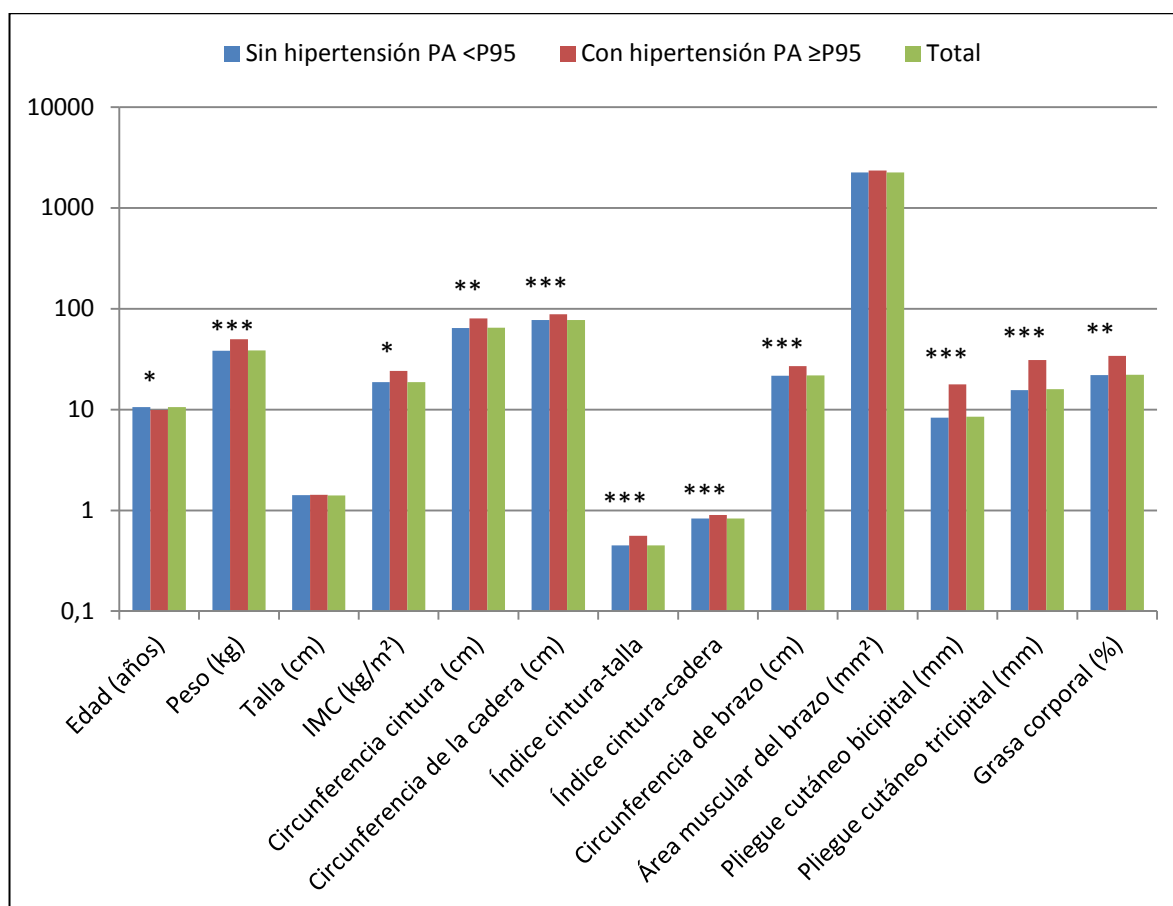
Gráfica 5.20.- Prevalencia de prehipertensión e hipertensión, según la presión arterial sistólica.



Gráfica 5.21.- Prevalencia de prehipertensión e hipertensión, según la presión arterial diastólica.

La prevalencia de hipertensión que nosotros encontramos es similar a la encontrada en otros estudios, que mencionan que la hipertensión arterial en pediatría es una patología sub-diagnosticada, con una prevalencia de alrededor de un 2 a 3% (Saieh y col., 2009). Además, mencionan que la presión arterial en los niños sigue un patrón que se mantiene hasta la tercera o cuarta década de la vida, lo que sugiere que el valor de la presión en los primeros años de vida es un indicador de riesgo de ser hipertenso en la vida adulta (de Swiet y col., 1992; Nelson y col., 1992).

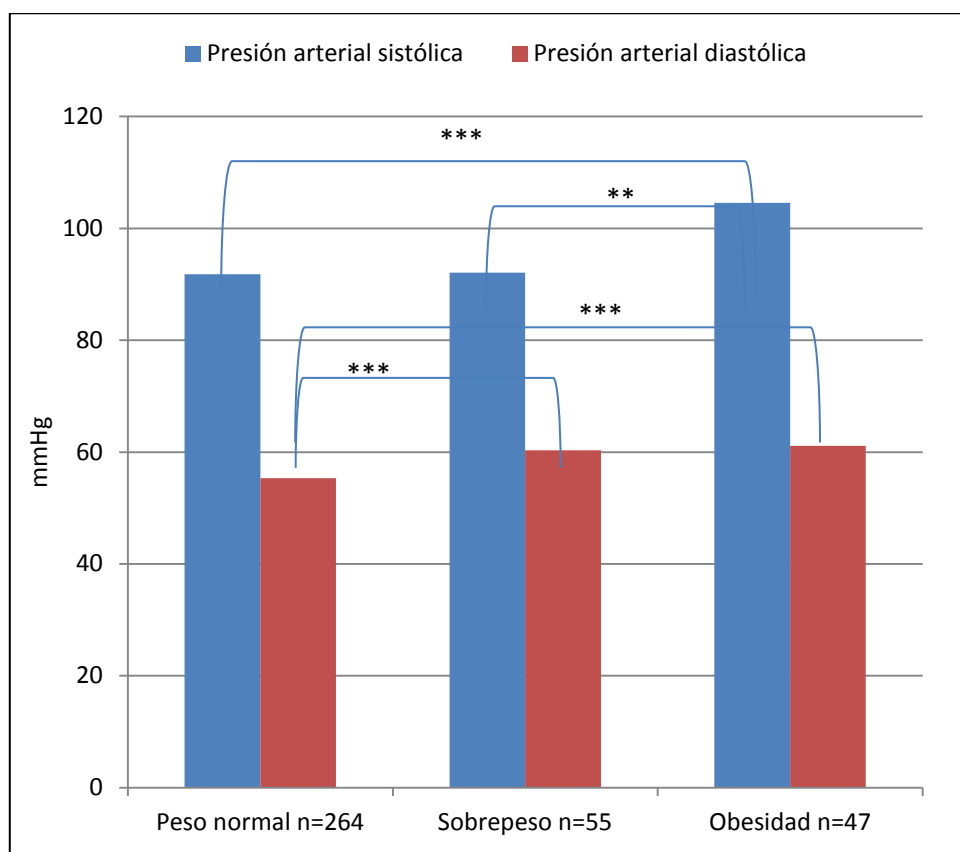
En cuanto a los parámetros antropométricos, se observó que el peso, IMC, circunferencia de la cintura y de la cadera, índice cintura-talla, índice cintura-cadera, circunferencia del brazo, pliegues cutáneos bicipital y tricipital y porcentaje de grasa corporal, fueron mayores en los niños con valores $\geq P95$ para la presión arterial sistólica y diastólica, en comparación con los niños en un percentil inferior (Gráfica 5.22). En relación a lo anterior, la hipertensión en los niños obesos es un problema que está tomando proporciones epidémicas, debido a la alta prevalencia de obesidad en los niños y adolescentes, presentando, los niños obesos, tres veces más riesgo de presentar hipertensión que los niños no obesos; siendo los factores por los cuales la obesidad incide sobre la etiología de la hipertensión son la hiperactividad del sistema nervioso simpático, la RI y las anomalías en la estructura y la función vascular (Sorof y col., 2002).



Gráfica 5.22.- Características antropométricas en función del P95 de la presión arterial, (* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$).

Asimismo, de forma similar a lo observado en otros estudios (Couch y col., 2005; Raitakari y col., 2005), en el presente trabajo, al valorar la asociación entre los valores de presión arterial y el resto de factores de riesgo para SM, encontramos que existe una correlación directamente proporcional entre el IMC y la presión arterial diastólica ($r = 0.238$; $p < 0.05$) y sistólica ($r = 0.488$; $p < 0.05$). Este resultado es muy destacable, puesto que demuestra que, al igual que en los adultos, ya desde la infancia existe una clara asociación entre la obesidad y la hipertensión arterial, siendo ambas condiciones importantes factores de riesgo tanto para el SM como para otras patologías cardiovasculares (Freedman y col., 2001; Li y col., 2004; Burke y col., 2004).

Relacionado con lo anterior, en el presente estudio la presión arterial sistólica aumentó, de forma paralela, junto con el estado ponderal (Gráfica 5.23). Esto concuerda con otros estudios en los que se encuentra que la hipertensión arterial es más frecuente y elevada en niños con obesidad (Reilly y col., 2003; Taylor y col., 2005).



Gráfica 5.23.- Presión arterial de la población en estudio. Diferencia en función de la presencia de sobrepeso u obesidad. (** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$).

5.2.2.2. Datos dietéticos en los niños con hipertensión

Al comparar la ingesta de los diferentes grupos de alimentos al día entre los niños sin y con hipertensión, no se observó ninguna diferencia significativa entre ambos grupos (Tabla 4.19). En un estudio realizado por Ventura y col., (2008), encaminado a analizar la ingesta dietética de niños obesos y su relación con los factores de riesgo para SM, encontraron que la ingesta de colesterol total se asoció positivamente con la presión arterial sistólica, lo que también ha sido observado en nuestro estudio ($r = 0.175$; $p < 0.01$).

En relación al perfil lipídico, en otros estudios se ha mencionado que uno de los principales problemas asociados a la excesiva ingesta de AGS es el aumento del riesgo cardiovascular, pues se ha relacionado con la presencia de hipertensión, RI y altos niveles de colesterol y LDL-colesterol en población infantil (Day y col., 2009; Viikari y col., 2009). Por ello, sería conveniente moderar su ingesta en la dieta (Michaelsen y col., 2002) y conseguir que no se sobrepasara el 10% de la ingesta energética total recomendado. En el colectivo estudiado, observamos que tanto los niños

normotensos, como los niños con hipertensión, sobrepasan la media de la ingesta recomendada de AGS, (14.63 ± 2.23 y 14.40 ± 2.12), aunque no se encontraron diferencias significativas en ambos grupos (Tablas 1.21). Al analizar la asociación entre la ingesta de AGS con la presión arterial se ha encontrado que ésta fue significativa en el caso de la tensión diastólica ($r=0.135$; $p<0.05$) pero no en el de la sistólica ($r=0.02$; $p>0.05$).

Existen varias investigaciones en las que se relaciona la alta ingesta de sodio con la hipertensión en niños (Sacks y col., 2001; Hanevold y col., 2003; Caudarella y col., 2009). En el colectivo estudiado se ha mencionado que un 80.59% de los escolares sobrepasó los 2000 mg/día recomendados por la OMS (2003). A pesar de esto, en nuestro estudio no se ha observado una asociación entre la ingesta de sodio y las cifras de presión arterial sistólica ($\beta=-0.000\pm0.001$, $p>0.05$), ni diastólica ($\beta=0.000\pm0.000$, $p>0.05$) (datos ajustados por talla y sexo). Además, nosotros no observamos diferencia en la ingesta de sodio entre los niños con hipertensión al compararlos con los niños normotensos (Tabla 4.22). Esto podría deberse a que la ingesta de sodio procedente de la sal añadida durante los procesos culinarios estuviera infraestimada, ya que es muy difícil de valorarla.

Otros estudios mencionan que una dieta rica en antioxidantes como la vitamina C, vitamina E, carotenos, zinc, cobre y selenio se ha asociado con la disminución en la prevalencia de diversas enfermedades crónicas (Burns y col., 2007 ; Kim y col., 2009 ; Romier y col., 2009); además, sugieren que la vitamina E y la vitamina C pueden reducir las enfermedades cardiovasculares, atrapando radicales libres orgánicos o mediante la desactivación de las moléculas de oxígeno excitado, o ambos, para prevenir el daño tisular. Los antioxidantes pueden mejorar la reactividad vascular del endotelio (Koh, 1999; Andrews y col., 2000). Sin embargo, en el presente estudio no se observó, con respecto a la ingesta de vitaminas y minerales, diferencias en la ingesta de estos nutrientes entre los niños con hipertensión y los normotensos (Tabla 4.22).

5.2.2.3. Parámetros hematológicos y bioquímicos en niños con hipertensión

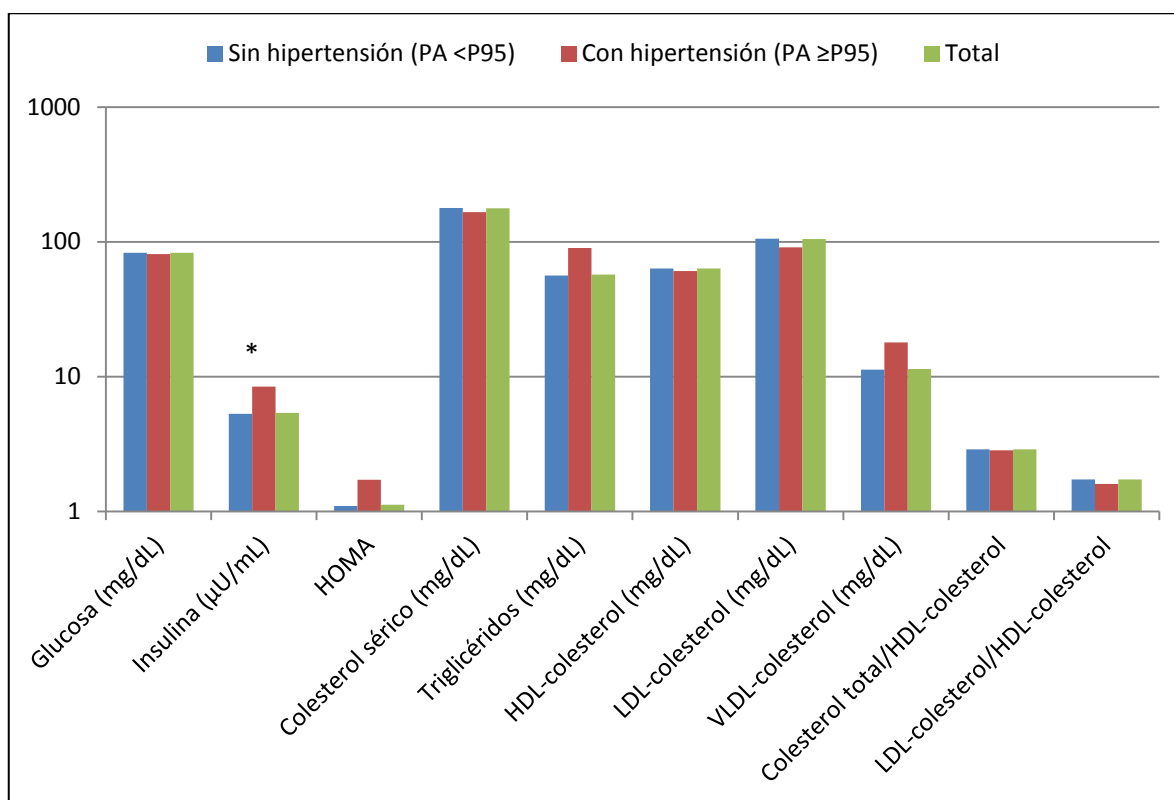
No se observó diferencias entre los parámetros hematológicos al comparar a los niños con hipertensión con los niños con niveles normales de presión arterial (Tabla 4.23).

Por otro lado, al comparar a los niños con presión arterial elevada con los normotensos, encontramos que los niños con hipertensión presentaron mayores niveles séricos de insulina (Tabla 4.24, Gráfica 5.24), aunque no se observaron diferencias estadísticamente significativas en los valores de HOMA-IR entre los niños con y sin hipertensión (Tabla 4.24, Gráfica 5.24). En relación a

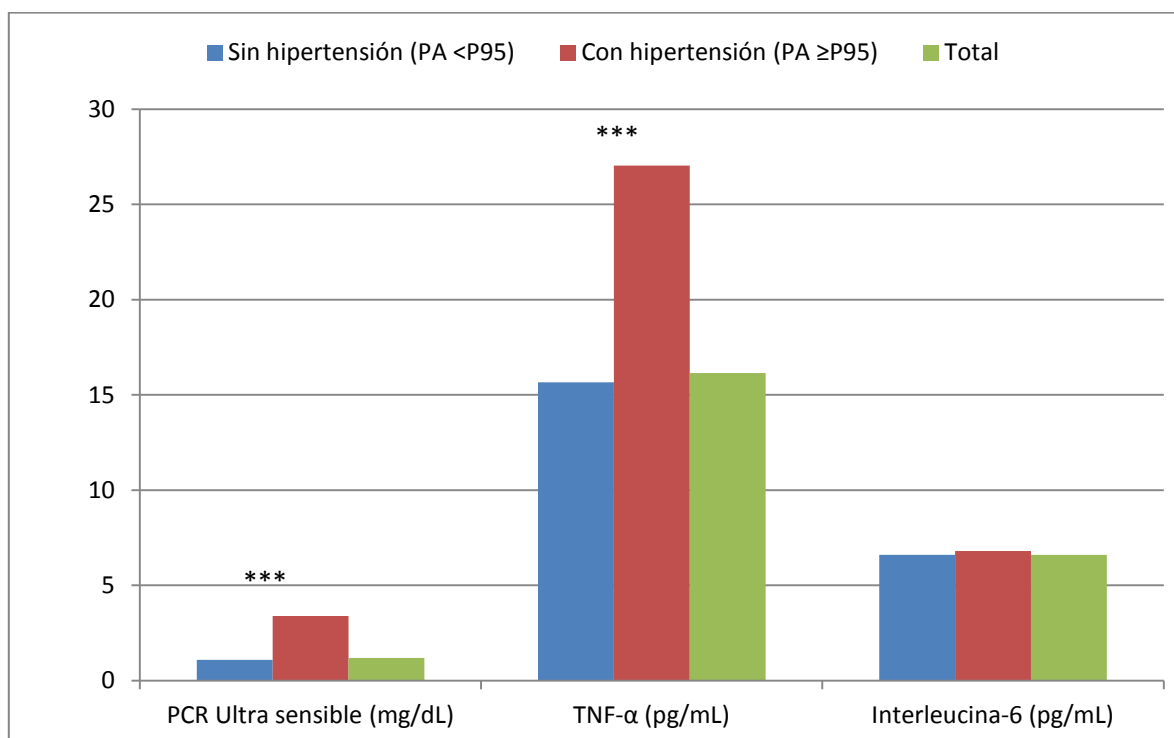
estas observaciones, en estudios realizados en adultos se ha descrito que los niveles séricos de insulina tienen una relación, a través de la producción de óxido nítrico endotelial, con la función endotelial en la hipertensión y la DM2 (Sowers y col., 1992; Reaven y col. 1996; Cleland y col., 2000). Fachini y col., (1992), hicieron un estudio en dos grupos, según tuvieran o no antecedentes familiares de hipertensión y observaron, después de suministrar glucosa oral a ambos grupos, que la respuesta de la glucosa en plasma a la glucosa oral fue similar en los dos grupos y que las concentraciones de insulina estimulada por la glucosa oral fueron significativamente mayores en los sujetos con una historia familiar de hipertensión arterial. Además se observó que los individuos normotensos con antecedentes familiares de hipertensión arterial, tuvieron mayor incidencia de RI, hiperinsulinemia y dislipidemia en comparación con los individuos sin antecedentes familiares de hipertensión (Fachini y col., 1992; Kraja y col., 2007). A pesar de ello, en nuestro estudio, no se ha encontrado diferencias estadísticamente significativa en los niveles de HOMA-IR entre los niños con y sin hipertensión, habiéndose observado también una asociación positiva entre el HOMA-IR y la presión arterial sistólica ($r=0.241$; $p<0.001$) y la diastólica ($r=0.143$, $p<0.01$).

Es importante señalar que la hiperinsulinemia que los niños hipertensos presentaron puede preceder a la aparición de RI en edades posteriores (Ferrannini y col., 1987; Landsberg y col., 1992). En otro estudio realizado en adolescentes (Phan y col., 2012), encontraron que la glucosa, los niveles de HDL-colesterol y los de TG correlacionaron significativamente con la presión arterial sistólica. En el presente estudio, encontramos una correlación positiva entre la presión arterial sistólica y los niveles de TG ($r=0.145$; $p<0.01$).

En la actualidad la relación entre inflamación e hipertensión no está bien establecida; pero teniendo en cuenta que la hipertensión arterial está asociada a disfunción endotelial, y que ésta se correlaciona con inflamación, se podría pensar que la hipertensión arterial sería, en parte, una enfermedad inflamatoria crónica. En este sentido, en un estudio realizado en ratas se observó un incremento de los niveles circulantes de marcadores de inflamación como la IL-1 β e IL-6 en los animales hipertensos en comparación con los normotensos. De hecho, se demostró una correlación positiva entre los niveles de presión arterial y los niveles circulantes de IL-1 β e IL-6. Por ello, la hipertensión podría estar asociada a un proceso inflamatorio local a nivel vascular (Cachoeiro y col., 2004). De acuerdo con estos hallazgos, en nuestro estudio observamos que los niños con presión arterial elevada presentaron mayores niveles séricos de algunos marcadores de inflamación como la PCR-ultra sensible y el TNF- α , que los niños normotensos (Tabla 4.24, Gráfica 5.25).



Gráfica 5.24.- Parámetros bioquímicos de los niños en función del P95 de la presión arterial, (*p<0.05).



Gráfica 5.25.- Parámetros bioquímicos (marcadores de inflamación) de los niños en función del P95 de la presión arterial, (*p<0.05, **p<0.01).

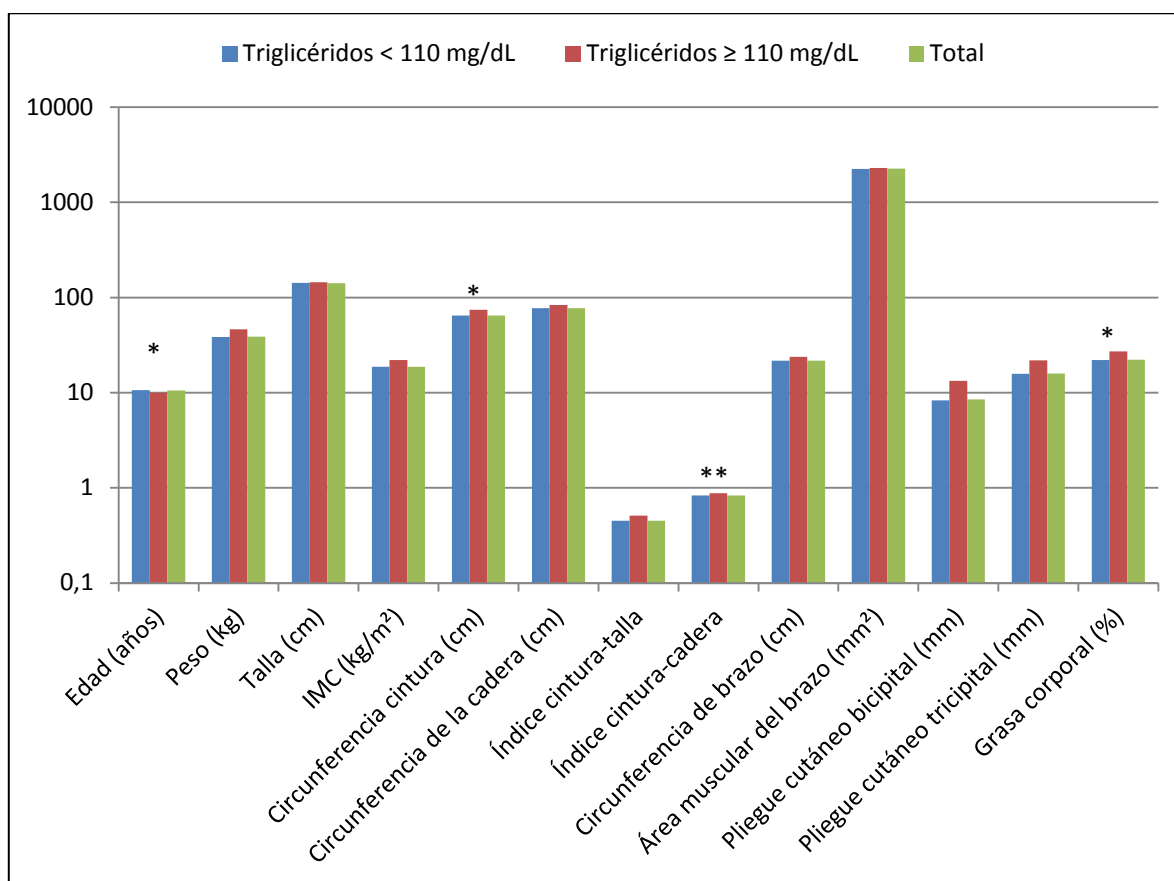
5.2.3. Hipertrigliceridemia (HTG)

La HTG es un componente del SM que consiste en una elevación anormal del nivel de TG debido a un aumento de la síntesis hepática de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-colesterol), en general por un exceso de grasa visceral o por un defecto en el aclaramiento de las VLDL-colesterol (por hipoactividad de la lipoproteinlipasa (LPL) de causa genética o adquirida), existiendo con frecuencia un defecto doble. La HTG se asocia normalmente con valores bajos de HDL-colesterol y con la formación de partículas LDL-colesterol densas y pequeñas, altamente aterogénicas (Ros y col., 2006).

5.2.3.1. Prevalencia de hipertrigliceridemia y parámetros antropométricos

En el colectivo estudiado, la prevalencia de HTG fue de 2.74% de los niños estudiados.

En cuanto a la relación de la HTG con los parámetros antropométricos, observamos que la circunferencia cintura, el índice cintura-cadera y el porcentaje de grasa corporal fueron mayores en los niños con HTG ($TG \geq 110$ mg/dL) que los niños con cifras de TG normales (Tabla 4.25, Gráfica 5.26). Al realizar un análisis del coeficiente correlación encontramos una correlación positiva entre los TG con el peso ($r = 0.252$; $p < 0.001$) y el IMC ($r = 0.296$; $p < 0.001$) y la circunferencia de la cintura ($r = 0.288$; $p < 0.001$) (Cuadro 5.6). Nuestros datos concuerdan con lo observado por otros investigadores, quienes han asociado la HTG con la obesidad general y de tipo central en niños (Freedman y col., 1999; Armoa y col., 2010; Liz y col., 2013). Esta situación es bastante importante debido a que cuando existe un exceso de grasa corporal se inhibe la lipasa sensible a hormonas en este tejido en el tejido adiposo, así como las lipasas hepáticas y lipoprotéicas que degradan los TG almacenados para ser utilizados en el período de ayuno y se forman VLDL-colesterol ricas en TG, que se transforman en LDL-colesterol pequeñas y densas con un alto poder aterogénico y una vida plasmática larga (Grundy y col., 2004).



Gráfica 5.26.- Características antropométricas y de los niños en función de los TG, sin (TG < 110 mg/dL) y con HTG (TG ≥ 110 mg/dL) (*p<0.05, **p<0.01).

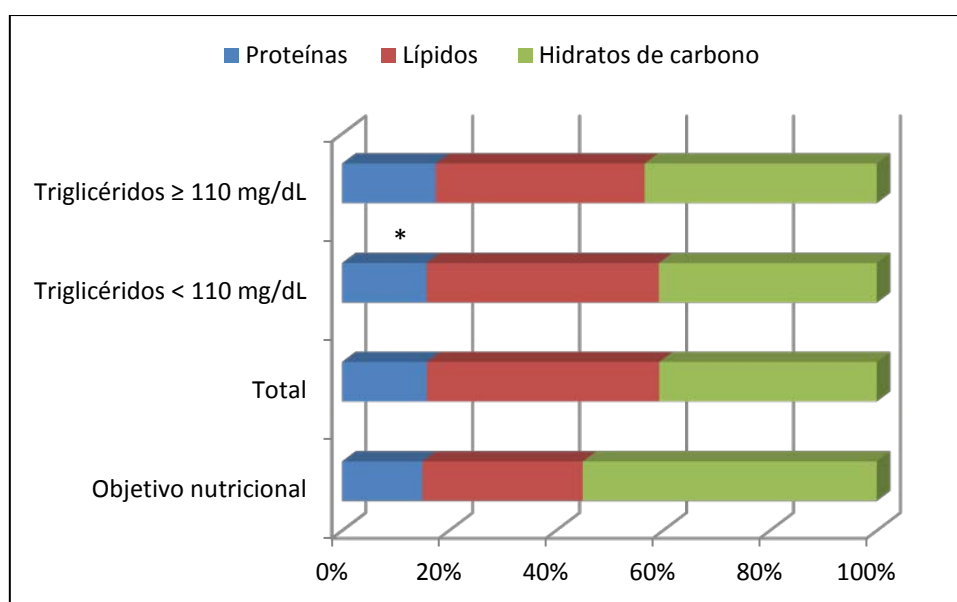
No se observaron diferencias significativas en la presión diastólica entre los niños con y sin HTG; sin embargo, la presión arterial sistólica fue mayor en los niños con HTG en comparación con los niños con niveles de TG normales (Tabla 4.25). Esto es similar a lo observado por otros investigadores (Phan y col., 2012), quienes han mencionado que la presión arterial sistólica es un factor predictivo independiente del SM y que se relaciona con un perfil aterogénico de las lipoproteínas y los niveles de TG.

5.2.3.2. Datos dietéticos en niños con hipertrigliceridemia

Al comparar la ingesta de los grupos de alimentos entre los niños sin y con HTG, no se observó ninguna diferencia significativa para ninguno de los grupos analizados (Tabla 4.26). Esto contrasta con lo encontrado en otros trabajos, en los que se asocia la HTG con un distanciamiento del seguimiento de una dieta equilibrada, con poca ingesta de lácteos desnatados, verdura, legumbres, fruta y pescado, y abundante consumo de huevos y alcohol además de bollería, carne roja y carnes procesadas (AbouRjaili y col., 2013).

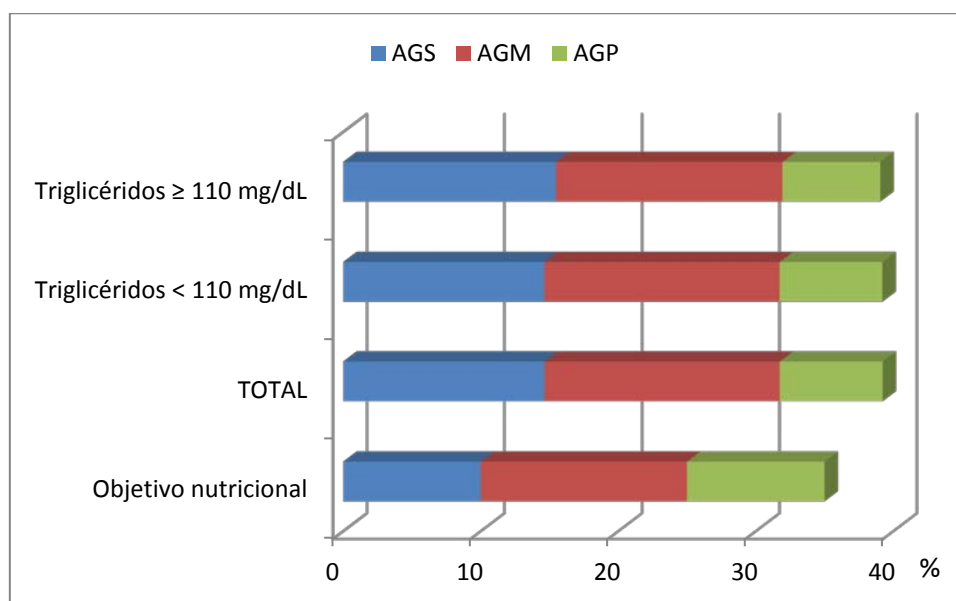
Al comparar el perfil calórico entre los niños con y sin HTG, observamos que los niños con niveles elevados de TG presentaban un porcentaje más alto de energía procedente de las proteínas que los niños con niveles normales de TG (17.18 ± 2.05 Vs $15.38 \pm 2.30\%$, respectivamente) (Tabla 4.27, Gráfica 5.27). Sin embargo, no se encontró ninguna relación con la energía aportada por las grasas e hidratos de carbono, tal y como se ha encontrado en otros estudios (Morrison y col., 2009).

Teniendo en cuenta que en nuestro estudio observamos una correlación entre los TG y el peso, el IMC y la circunferencia de la cintura (Cuadro 5.6) y que los niños con obesidad tuvieron un perfil calórico más desajustado (con un mayor porcentaje de energía proveniente de las proteínas), el mayor desajuste en la dieta de niños con HTG podría estar relacionado con el índice de obesidad de estos niños (Cuestas y col., 2007).



Gráfica 5.27.- Perfil calórico de los niños en función de los TG, sin (TG < 110 mg/dL) y con HTG (TG ≥ 110 mg/dL), (*p<0.05).

En cuanto al perfil lipídico, aunque en principio los ácidos grasos saturados son los que más influyen sobre la dislipidemia (Jones y col., 1994), no se encontraron diferencias en el perfil lipídico al comparar a los niños con y sin HTG (Tabla 4.28; Gráfica 5.28).



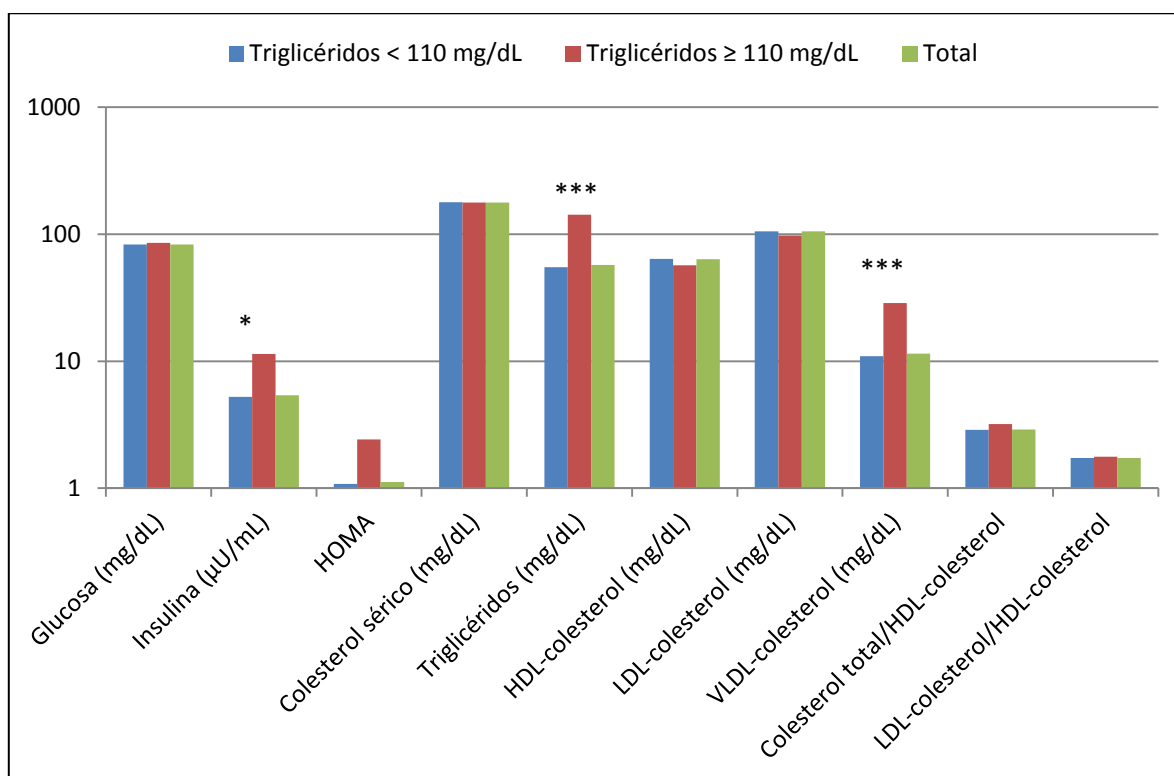
Gráfica 5.28.- Perfil lipídico de los niños en función de los TG, sin (TG < 110 mg/dL) y con HTG (TG ≥ 110 mg/dL).

Con respecto a la ingesta de energía, vitaminas y minerales no se encontraron diferencias en función de la presencia de HTG (Tabla 4.29).

5.2.3.3. Parámetros hematológicos y bioquímicos en niños con hipertrigliceridemia

En cuanto a los parámetros hematológicos, observamos que los niños con HTG presentaron un índice de hematocrito, dentro de los valores de normalidad, pero menor que los niños con niveles de TG normales (Tabla 4.30). Los valores bajos de hematocrito pueden deberse, entre otras causas, a deficiencias nutricionales de algunos nutrientes como el hierro, folatos, vitaminas B12 y B6, aunque en nuestro estudio no se han observado diferencias en la ingesta de vitaminas y minerales entre los niños con HTG al compararlos con los niños con niveles normales de TG (Tabla 4.29), tal y como se ha comentado anteriormente.

En relación a los datos bioquímicos, observamos que los niños con HTG tuvieron mayores niveles de insulina, y VLDL-colesterol, y valores más altos de HOMA-IR, que los niños con niveles de TG normales (Tabla 4.31; Gráfica 5.29). Esto concuerda con lo observado por otros estudios realizados en niños, donde también se ha encontrado una mayor RI en pacientes con HTG (Tojo y col., 1999; Wajchenberg y col., 2000; Allard y col., 2003; Garcés y col. 2005).



Gráfica 5.29.- Parámetros bioquímicos de los niños en función de los TG, sin (TG < 110 mg/dL) y con HTG (TG ≥ 110 mg/dL), (*p<0.05, ***p<0.001).

En cuanto a los parámetros séricos de vitaminas y minerales, observamos que los niños con HTG tuvieron mayores niveles de retinol que los niños sin HTG (Tabla 4.32). En este sentido, existen estudios que han encontrado relación entre la vitamina A plasmática (retinol) y la existencia de alteraciones lipídicas (Werb y col., 1979; Stein y col., 1986). Werb y col., (1979) demostraron una correlación positiva entre los niveles de retinol, colesterol y TG séricos. Ellis y col., (1986) concluyeron que los individuos con HTG parecen presentar un riesgo aumentado de intoxicación por vitamina A debido a la mayor biodisponibilidad del retinol de las lipoproteínas. Estos resultados son similares a los observados en nuestro estudio en el que se ha encontrado una asociación entre las cifras de retinol sérico y las de TG ($r = 0.220$; $p < 0.001$).

5.2.4. Niveles bajos de HDL-colesterol

Las lipoproteína de alta densidad (HDL-colesterol) transportan el colesterol, los TG y otras grasas o lípidos en la sangre hasta el hígado. Son las lipoproteínas más pequeñas y más densas, están compuestas de una alta proporción de proteínas. Los niveles deseados de HDL-colesterol están entre los 40 y los 60 mg/dL (Zimmet y col., 2007).

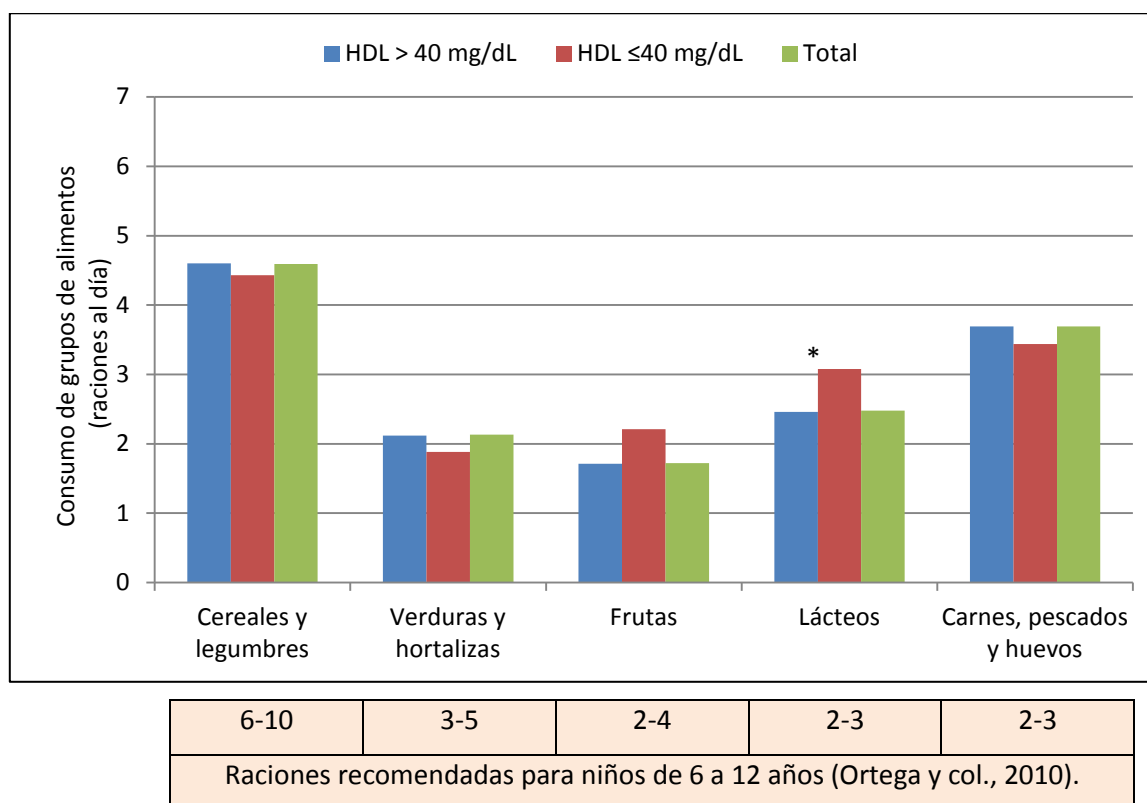
5.2.4.1. Prevalencia de los niños con niveles bajos de HDL-colesterol y parámetros antropométricos

En el presente estudio se consideró como punto de corte niveles de HDL-colesterol ≤ 40 mg/dL (Zimmet y col., 2007) como parámetro indicador de riesgo para SM. De acuerdo con dicho criterio, se encontraron siete niños (1.93%) con niveles inadecuados de HDL-colesterol.

En relación a los parámetros antropométricos, no se observaron diferencias significativas entre los niños con niveles bajos y adecuados de HDL-colesterol (Tabla 4.33). Sin embargo, al hacer un análisis de correlación, se observó una correlación negativa y significativa entre el HDL-colesterol y el peso ($r = -0.272$; $p < 0.001$), el IMC ($r = -0.297$; $p < 0.001$) y la circunferencia de la cintura ($r = -0.325$; $p < 0.001$) (Cuadro 5.6). Esto concuerda con lo encontrado en otros estudios realizados en niños (Tojo y col., 1999; Freedman y col., 1999; Cuestas y col., 2007), en donde se han descrito, en las fases iniciales de la obesidad, diversas anomalías de los lípidos sanguíneos, siendo la anormalidad más común la elevación de los TG, así como el aumento de las lipoproteínas de LDL-colesterol y de VLDL-colesterol y el descenso de HDL-colesterol, lo que se traduce en un incremento del colesterol plasmático total.

5.2.4.2. Datos dietéticos en los niños con niveles bajos de HDL-colesterol

En cuanto al consumo de los grupos de alimentos, al comparar el número de raciones consumidas al día se observó que los niños que presentaron niveles séricos de HDL-colesterol por debajo de 40 mg/dL, tuvieron un mayor consumo de raciones de lácteos al día en comparación con los niños con niveles séricos de HDL-colesterol adecuados (Gráfica 5.30).



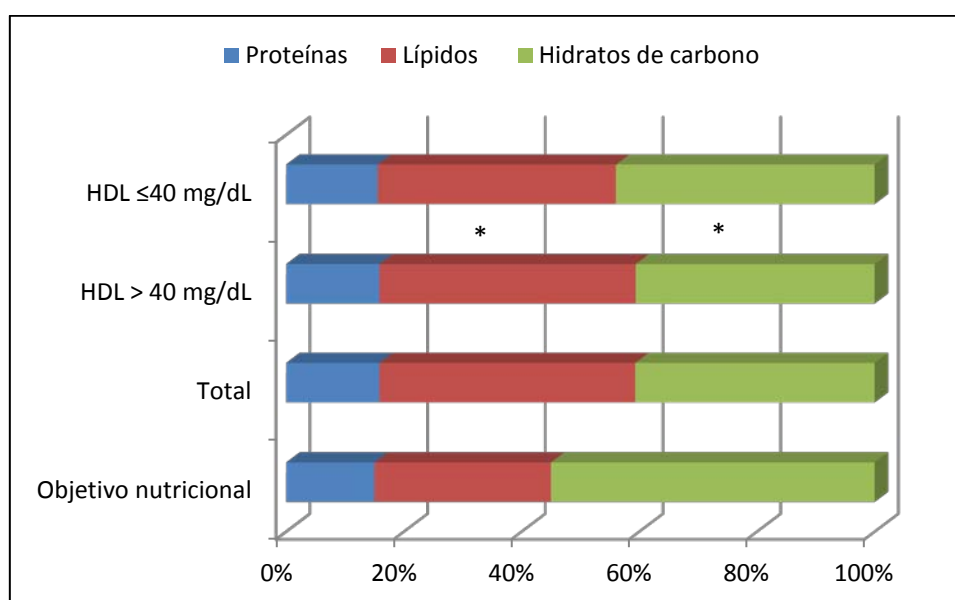
Gráfica 5.30.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL), (*p<0.05).

En este sentido, según los resultados del estudio de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES III), encontraron, en las mujeres, que una mayor frecuencia en el consumo de queso se asoció con mayores niveles de HDL-colesterol y menores niveles de LDL-colesterol ($p<0.05$); mientras que en los varones un mayor consumo de queso se asoció con mayores valores de IMC, circunferencia de la cintura, HDL-colesterol y LDL-colesterol ($p<0.05$); por lo que concluyeron que el consume de leche y productos lácteos no siempre aumentan el colesterol total y pueden tener relación en el aumento de HDL-colesterol (Houston y col., 2008).

En cuanto al perfil calórico, observamos que los niños con menores cifras de HDL-colesterol tuvieron una mayor ingesta de energía procedente de los hidratos de carbono que los niños con cifras adecuadas de HDL-colesterol (Gráfica 5.31). Además, el porcentaje de energía aportado por los azúcares sencillos fue mayor en los niños con niveles bajos de HDL-colesterol en comparación con los niños con niveles adecuados (20.58 ± 3.83 Vs 17.03 ± 4.14 ($p<0.01$)) (Tabla 4.35). Esto coincide por lo observado por Merchant y col. (2007), que al estudiar a un colectivo de 619 adultos canadienses encontraron que el HDL-colesterol fue significativamente mayor en el tercil más bajo en el consumo

de hidratos de carbono que en el tercil más alto (Merchant y col., 2007). Esto puede ser debido a que las dietas con un alto contenido de hidratos de carbono hipotéticamente incrementan la concentración de TG por inducción en la producción de ácidos grasos en el hígado y por la inhibición de la enzima lipoproteína-lipasa (LPL) a través del incremento en la producción de la apolipoproteína CIII, la cual se relaciona con las partículas de la LDL-colesterol de menor tamaño y niveles más bajos de HDL-colesterol (Grundy y col., 1998; 2002).

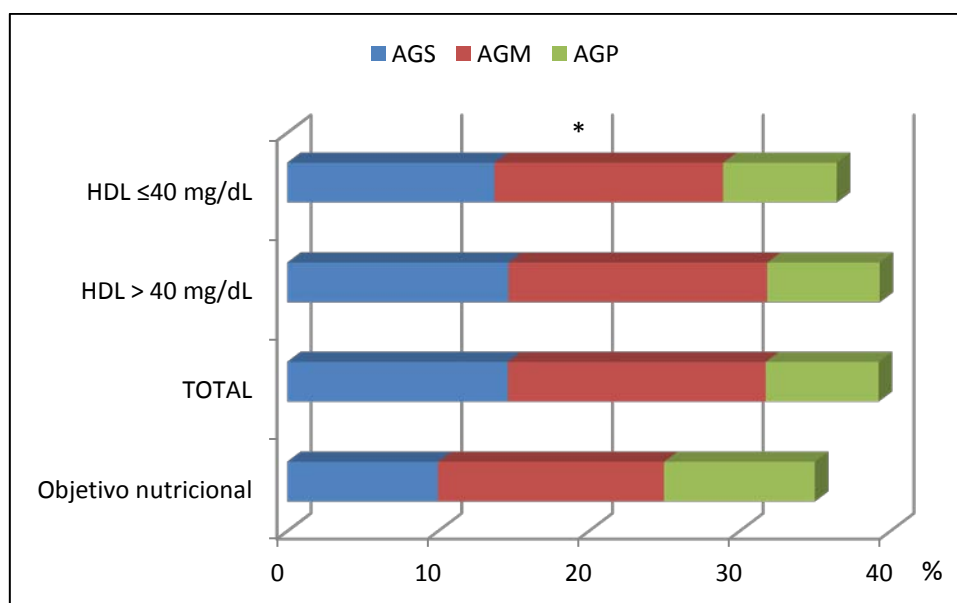
Además, observamos que los niños con niveles bajos de HDL-colesterol tuvieron una menor ingesta de energía procedente de los lípidos en comparación con los niños con niveles adecuados HDL-colesterol (Gráfica 5.31), lo que coincide con otros estudios, que mencionan que las dietas bajas en grasa aumentan los niveles TG en plasma y disminuyen el HDL-colesterol (Lichtenstein y col., 1994; Kasim-Karakas y col., 2000).



Gráfica 5.31.- Perfil calórico de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL), (*p<0.05).

Al analizar el perfil lipídico, observamos que los niños con menores niveles de HDL-colesterol tuvieron una ingesta menor de AGM en comparación con los niños con niveles adecuados de HDL-colesterol (Gráfica 5.32). En relación a estos resultados, existe controversia en la literatura científica sobre el efecto de los distintos ácidos grasos insaturados sobre los niveles plasmáticos de lipoproteínas y en la enfermedad cardiovascular. Aguilera y col. (2001) mencionan que una dieta rica en AGM previene la modificación oxidativa de las lipoproteínas (al compararla con una dieta rica en AGP), y que al sustituir la grasa saturada de la dieta por AGM y AGP n-6 se obtienen efectos

hipocolesterolémicos similares. En este sentido, Mattson y col. (1985), observaron que, que tras consumir una dieta en la que los ácidos grasos predominantes eran saturados, monoinsaturados o poliinsaturados (los lípidos en estas tres dietas aportaban el 40% de la energía total consumida), las concentraciones de HDL-colesterol fueron más bajas en los participantes que siguieron la dieta rica en AGS, no viéndose afectados con el seguimiento de las dietas ricas en AGM o AGP. Otros estudios muestran que los AGM no producen cambios en el colesterol plasmático o un incremento del HDL-colesterol, en comparación con los ácidos grasos poliinsaturados n-6 que provocan un descenso (González y col., 1997).



Gráfica 5.32.-Perfil lipídico y colesterol de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL), (*p<0.05).

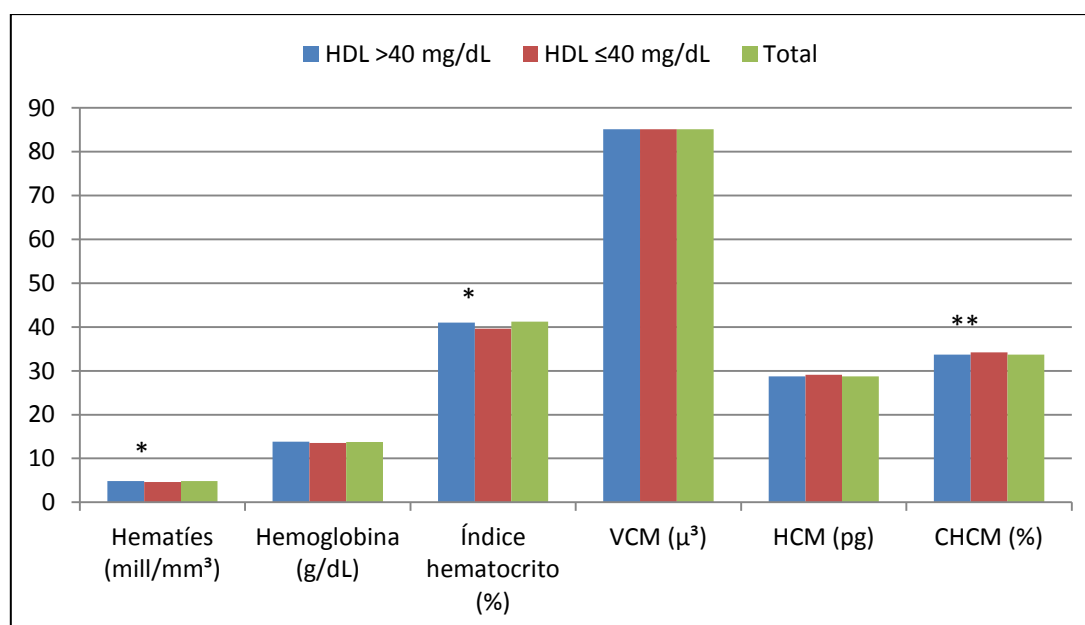
No se observó diferencia en la ingesta de vitaminas y minerales en función de los niveles de HDL-colesterol (Tabla 4.37). En este sentido, hay estudios en adultos que sugieren que las personas con niveles bajos de vitamina C tienen cifras séricas más bajas de HDL-colesterol y más altas de LDL-colesterol (Montoyama y col., 1997; Böhm y col., 1997; Tolonen y col., 2005). Sin embargo, en el presente estudio no se encontraron tales asociaciones ($r = 0.012$; $p > 0.05$ y $r = -0.014$; $p > 0.05$).

Por otro lado, varios estudios clínicos han indicado que dosis altas de niacina pueden reducir los niveles séricos de LDL-colesterol y TG y aumentar los de HDL-colesterol (Malik y col., 1993; Blankenhorn y col., 1993; Elam y col., 2000), por lo que se sugiere que la niacina puede retardar el desarrollo de aterosclerosis cuando se utiliza con otros medicamentos hipocolesterolémicos, tratamiento dietético y ejercicio. Sin embargo, en el presente estudio no se observó ninguna

correlación entre la ingesta de niacina y los niveles séricos de HDL-colesterol ($r = 0.012$; $p > 0.05$), lo que puede ser debido a que los efectos descritos se han encontrado cuando se usan dosis muy elevadas de niacina (superiores a 1.000 mg/día), que deben ser consideradas como un medicamento prescrito y no un suplemento vitamínico.

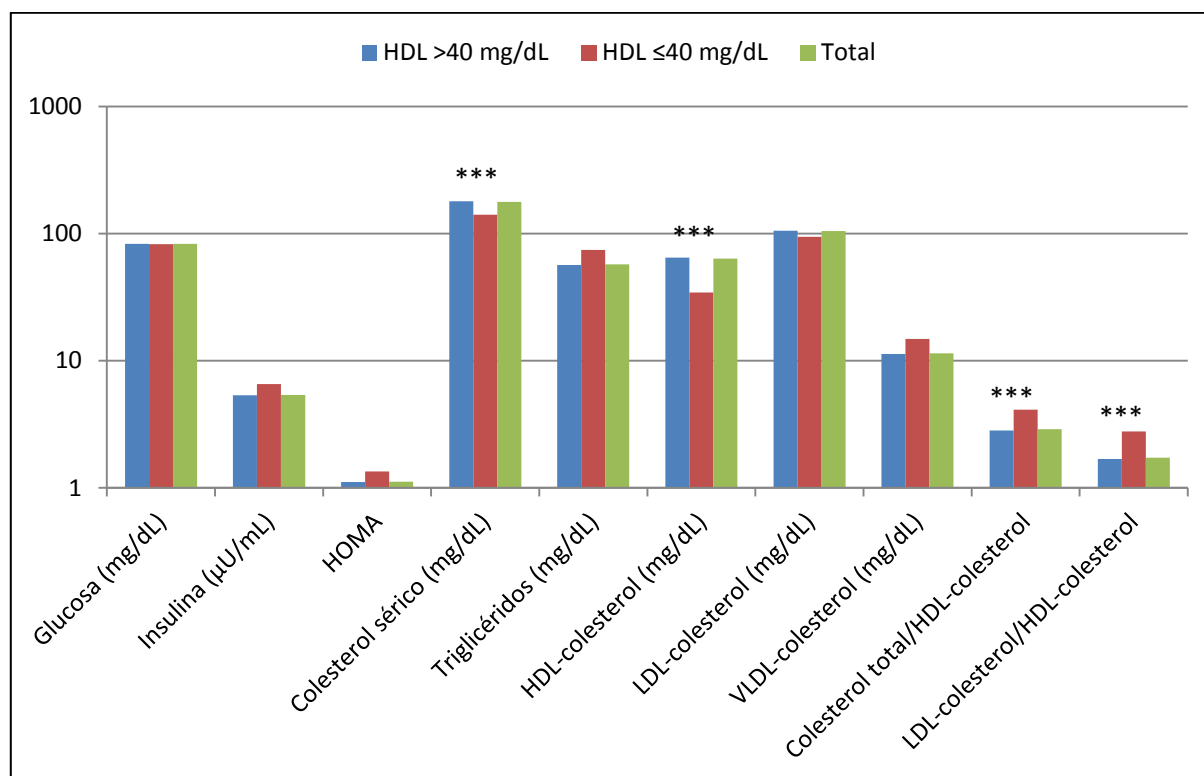
5.2.4.3. Parámetros hematológicos y bioquímicos en niños con niveles bajos de HDL-colesterol

Existen pocos estudios en humanos sobre la relación entre el colesterol sérico y los índices eritrocitarios; algunos estudios han mostrado correlaciones positivas entre el colesterol sérico y el índice de hematocrito o la concentración de hemoglobina (Böttiger y col., 1972; Kochar y col., 1992), aunque otros no han encontrado tal relación (Choi y col., 2004). En nuestro estudio, al analizar los parámetros hematológicos observamos que los niños con niveles séricos más bajos de HDL-colesterol presentaron un número de hematíes e índice de hematocrito más bajo, así como mayor concentración de CHCM, en comparación con los niños con niveles normales de HDL-colesterol (Tabla 4.38, Gráfica 5.33). Esto difiere con lo reportado en el estudio NHANES 2005-2006, realizado en adultos, en donde se observó que los sujetos con cifras bajas de HDL-colesterol presentaban un índice de hematocrito y CHCM más alta que los sujetos con niveles más altos de HDL-colesterol. Además, observaron que las cifras de hemoglobina fueron más elevadas en los sujetos con niveles bajos de HDL-colesterol, diferencia no encontrada en el presente trabajo (Tabla 4.38, Gráfica 5.33).



Gráfica 5.33.- Parámetros hematológicos de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL).

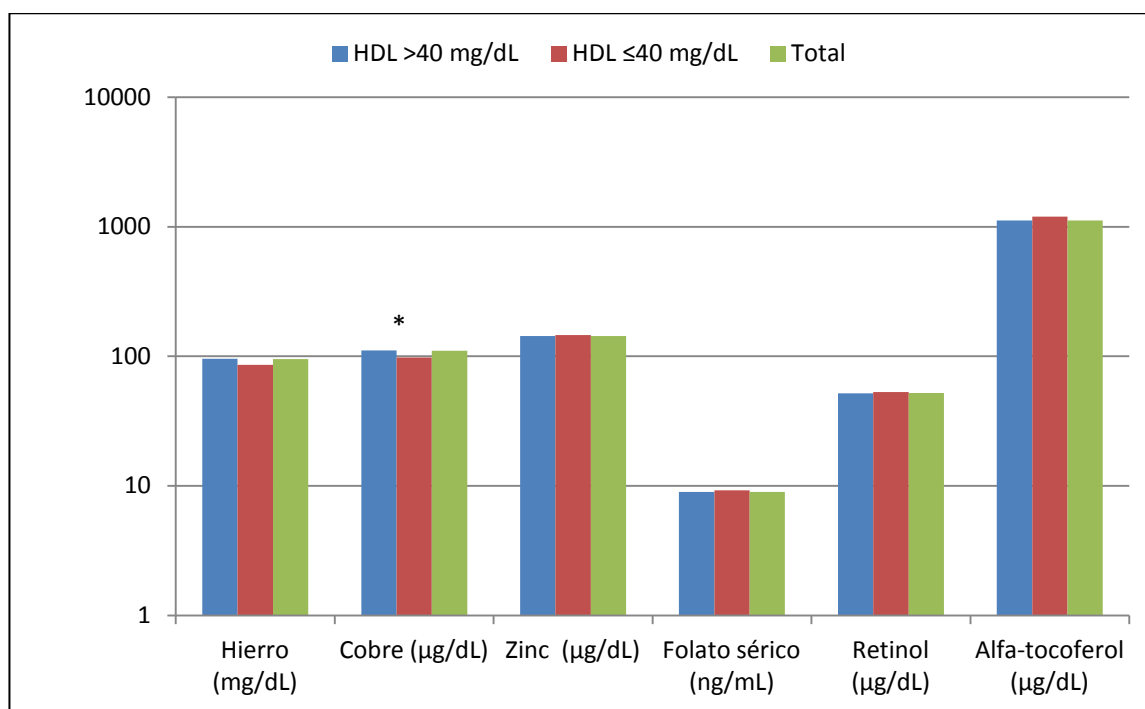
En relación a los parámetros bioquímicos, al comparar a los niños en función de los niveles séricos de HDL-colesterol, observamos que los niños con niveles de HDL-colesterol ≤ 40 mg/dL presentaban cifras similares de glucosa y de insulina que los niños con HDL-colesterol normal (Tabla 4.39, Gráfica 5.34). Sin embargo, al hacer un análisis de correlación entre los niveles séricos de HDL-colesterol con los niveles de glucosa e insulina, encontramos que existía una correlación positiva con los niveles de glucosa ($r = 0.162$; $p < 0.01$) y negativa con los niveles de insulina ($r = -0.239$; $p < 0.001$) (Cuadro 5.6). Esto es similar a lo observado en varios estudios realizados en niños (Raitakari y col., 1995; Arslanian y col., 1996; Bao y col., 1996; Howard y col., 1998; Ginsberg y col., 2000; Allard y col., 2003), que han observado que tanto la insulina se asocia con bajas concentraciones séricas de HDL-colesterol. Además, aunque no se observaron diferencias significativas del valor de HOMA-IR de los niños en función de los niveles de HDL-colesterol, si encontramos una relación indirecta entre el HOMA-IR y los niveles séricos de HDL-colesterol ($r = -0.284$; $p < 0.001$) (Cuadro 5.6), lo que coincide con lo descrito en varios estudios hechos en niños (Liese y col., 2005; Juárez-López y col., 2010). Esto demuestra que existe una asociación entre la RI y otros factores de riesgo aterogénico incluso en edades tempranas de la vida. Este hecho es muy importante, ya que se sabe que la RI persiste desde la infancia hasta la vida adulta, lo que conlleva a la existencia de un perfil de riesgo cardiovascular en edades posteriores de la vida (Bao y col., 1996).



Gráfica 5.34.- Parámetros bioquímicos de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL) (***) $p < 0.001$).

En cuanto a los marcadores bioquímicos de inflamación, no se han encontrado diferencias entre los niveles de PCR-ultra sensible, el TNF- α y la interleucina-6, al comparar a los niños en función del HDL-colesterol. Sin embargo, al hacer un análisis de correlación, aunque no se encontró una correlación entre los niveles séricos de HDL-colesterol y el TNF- α y la interleucina-6, si observamos una correlación negativa entre los niveles séricos de HDL-colesterol y los niveles de PCR-ultra sensible ($r = -0.193$; $p < 0.001$), lo que coincide con lo encontrado por otros investigadores (Lambert y col., 2004; Retnakaran y col., 2006; Wang y col., 2011). Cook y col., (2000), quienes midieron la PCR-ultra sensible en 699 niños entre 10-11 años, observaron que la concentración de proteína C reactiva en niños estaba relacionada con la adiposidad y otros factores de riesgo cardiovascular, como los niveles séricos de HDL-colesterol, el fibrinógeno, la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica. Por lo cual la correlación entre los niveles de PCR-ultra sensible y los niveles séricos de HDL-colesterol sugieren un papel de la inflamación sobre los factores de riesgo para el desarrollo de la aterosclerosis y la enfermedad cardiovascular desde edades tempranas de la vida.

En cuanto a los parámetros de minerales y vitaminas séricos, observamos que los niños con niveles bajos de HDL-colesterol tuvieron cifras más bajas de cobre sérico en comparación con los niños con niveles adecuados de HDL-colesterol (Tabla 4.40; Gráfica 5.35). Esto es similar a lo observado en un estudio realizado en niños españoles (Elcarte y col., 1997), en donde analizaron los factores de riesgo cardiovascular en relación a las concentraciones séricas de cobre, encontrando una correlación negativa entre los niveles de cobre y el HDL-colesterol.



Gráfica 5.35.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños en función del HDL-colesterol, con concentración sérica de HDL-colesterol adecuada (HDL > 40 mg/dL) e inadecuada (HDL ≤ 40 mg/dL) (*p<0.05).

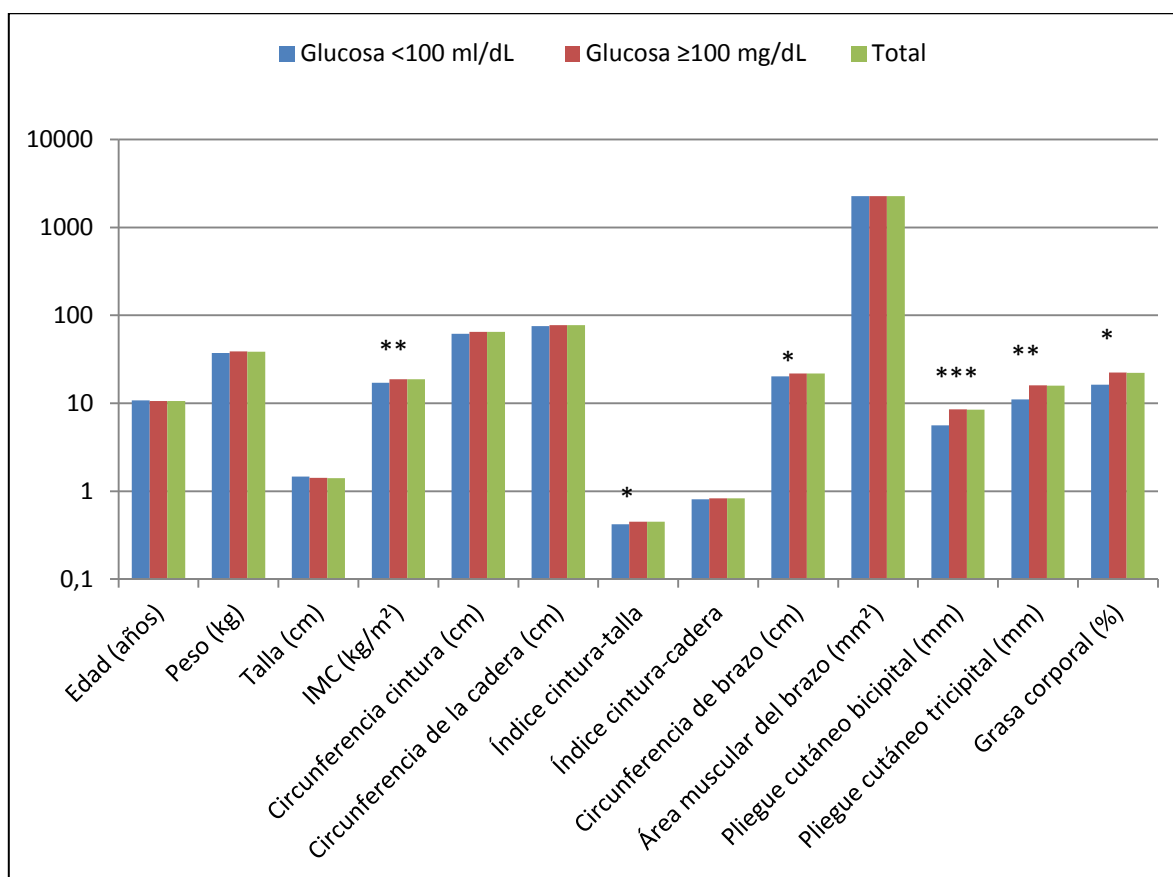
5.2.5. Hiperglucemia

Desde la primera definición oficial del SM, realizada por el Grupo de Trabajo de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1999), incluían, entre otros factores, la hiperglucemia, considerada en este trabajo, según los criterios de la IDF, como los niveles superiores a 100 mg/dL de glucosa en ayuno en sangre (Grundy y col., 2006; Alberti y col., 2007).

5.2.5.1. Prevalencia de los niños con hiperglucemia y parámetros antropométricos

En el colectivo estudiado, encontramos que un 2.2% de los niños estudiados presentaron niveles de hiperglucemia en ayuno. La hiperglucemia parece ser atribuible en gran medida a la RI, ya que este defecto de la acción de la insulina en los tejidos periféricos y el hígado se traduce en un estado de hiperinsulinismo compensador en las primeras etapas de la enfermedad, pero que con los años va deteriorando la reserva pancreática. La consecuencia es una hiperglucemia crónica que, junto con la acumulación de ácidos grasos libres, establecen un ambiente adverso para las células beta del páncreas, lo cual puede llegar a derivar en diabetes mellitus (Eckel y col., 2005; Calderón y col., 2007).

Al comparar los datos antropométricos entre los niños con y sin hiperglucemia observamos que el IMC, el índice cintura-talla, la circunferencia del brazo, los pliegues cutáneos bicipital y tricipital, así como el porcentaje de grasa corporal, fueron mayores en los niños con hiperglucemia en comparación con los niños con niveles de glucosa normales (Gráfica 5.48). Esto coincide con lo observado en otros estudios sobre SM en población infantil (Yoshinaga y col., 2005; Chiarelli y col., 2008; Marcovecchio y col., 2010), que mencionan que la obesidad infantil está asociada con varias complicaciones metabólicas, como la RI, la hiperglucemia y la DM2. En este sentido, el tejido adiposo parece jugar un papel clave en la patogénesis de la RI a través de la liberación de varias hormonas y adipocitocinas que pueden afectar diferentes pasos de la acción de la insulina. En una primera etapa, el paciente obeso tiene problemas de resistencia insulínica en el tejido adiposo, pero no en el sistema muscular, en el hígado o en el corazón. En una segunda etapa, los ácidos grasos libres se depositan en esos órganos, sensibles a la acción de la insulina, y producen lipotoxicidad. La lipotoxicidad produce diferentes efectos, entre los que se encuentran la disminución de la secreción de insulina por las células β pancreáticas. Para intentar normalizar la glucemia, el páncreas segrega más insulina (las personas obesas son hiperinsulinémicas), sin embargo, no consigue su normalización y sigue habiendo intolerancia a la glucosa, que puede derivar a largo plazo en DM2 si se produce disfunción de las células β del páncreas (por su hiperactividad para intentar mantener normales los niveles de glucosa y por el efecto lipotóxico de los ácidos grasos libres) (Rodríguez-Rodríguez y col., 2011). Además, se ha descrito que en sujetos obesos la pérdida de peso se acompaña de un aumento de la captación de glucosa dependiente de insulina, probablemente por medio de una mejoría del metabolismo intracelular de la glucosa (Sinha y col., 2002; Reilly y col., 2003; Weiss y col., 2003).



Gráfica 5.36.- Características antropométricas de los niños en función de los niveles de glucosa en sangre, (Glucosa < 100 mg/dL y Glucosa ≥ 100 mg/dL), (* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$).

5.2.5.2. Datos dietéticos en los niños con hiperglucemia

En un trabajo realizado por Rankin y Turpyn (2007), con intervenciones dietéticas, dirigidas no solo a la pérdida de peso, sino también al control de la glucemia, la dislipidemia y la inflamación, encontraron que, al comparar dietas con alto y bajo contenido de grasa, la pérdida de peso fue un poco mayor con la dieta rica en grasa y los niveles de glucosa en sangre también mejoraban; mientras que los marcadores de inflamación aumentaron, en particular la PCR-ultra sensible. Esto pone de manifiesto que el análisis de cualquier intervención dietética debe comprender un estudio del cuadro metabólico completo.

En el colectivo estudiado, al comparar los datos dietéticos de los niños con hiperglucemia con los niños con niveles de glucosa normales, no se observaron diferencias con respecto al consumo de alimentos entre ambos grupos, aunque fue inadecuado y similar en ambos casos (Tabla 4.42). Tampoco se encontraron diferencias al comparar el perfil calórico y lipídico de la dieta en ambos grupos (Tablas 4.43 y 4.44). La ingesta de vitaminas y minerales en función de los niveles de glucosa en sangre fue similar en ambos grupos (Tabla 4.45).

5.2.5.3. Parámetros hematológicos y bioquímicos en niños con hiperglucemia

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar los parámetros hematológicos y bioquímicos de los niños con hiperglucemia con los niños con niveles de glucosa normales (Tablas 4.46 y 4.47). Sin embargo, al hacer un análisis de correlación, encontramos que la glucosa se correlacionó negativamente con el HDL-colesterol ($r = -0.196$; $p < 0.001$) y positivamente con la insulina ($r = 0.162$; $p < 0.01$).

Existen estudios en adultos que han descrito como el hierro (Fe) influye sobre el metabolismo de la glucosa, tanto en la sobrecarga severa del metal como en sujetos con reservas altas de Fe. Es decir, depósitos aumentados de Fe se han asociado con el desarrollo de intolerancia a la glucosa, DM2 y diabetes gestacional (Fernández-Real y col., 2002). Además, se ha observado que la concentración de ferritina se asocia de forma significativa a la distribución central de la grasa corporal y a otros índices de obesidad (Gillum y col., 2001). En población general aparentemente sana, la concentración de ferritina sérica se correlaciona positivamente con la glucemia basal y el área bajo la curva de glucosa tras sobrecarga oral de glucosa (Fernández-Real y col., 1998). Sin embargo, en nuestro estudio no observamos diferencias en la concentración de hierro sérico entre los niños con hiperglucemia en comparación con los niños con niveles de glucosa normal (Tabla 4.48).

En relación al cobre y al zinc, en un estudio realizados en pacientes adultos con diabetes, observaron que la relación cobre/zinc está aumentada en los sujetos con diabetes al compararlos con los sujetos control y encontraron una correlación negativa entre el zinc y los niveles séricos de glucosa en ayunas (Tawfeeq y col., 2008). En nuestro estudio, tanto los niveles séricos de cobre como los zinc fueron similares entre los niños con hiperglucemia en comparación con los niños con glucosa normal (Tabla 4.48).

5.2.6. Hiperinsulinemia y Resistencia a la Insulina (RI)

Es importante evaluar los niveles séricos de insulina en niños con riesgo de presentar SM, dado que hay estudios dónde se observa que los niveles elevados de insulina preceden al desarrollo de un perfil aterogénico y resistencia a la insulina (Raitakari y col., 1995; Ginsberg y col., 2000). La RI se define como el deterioro de la capacidad de la insulina plasmática, a concentraciones normales, para regular adecuadamente los depósitos de glucosa periférica, suprimiendo la glucogenólisis e inhibiendo la salida del colesterol VLDL-colesterol (Lee y col., 2006).

5.2.6.1. Prevalencia de los niños con hiperinsulinemia y resistencia a la insulina, y parámetros antropométricos

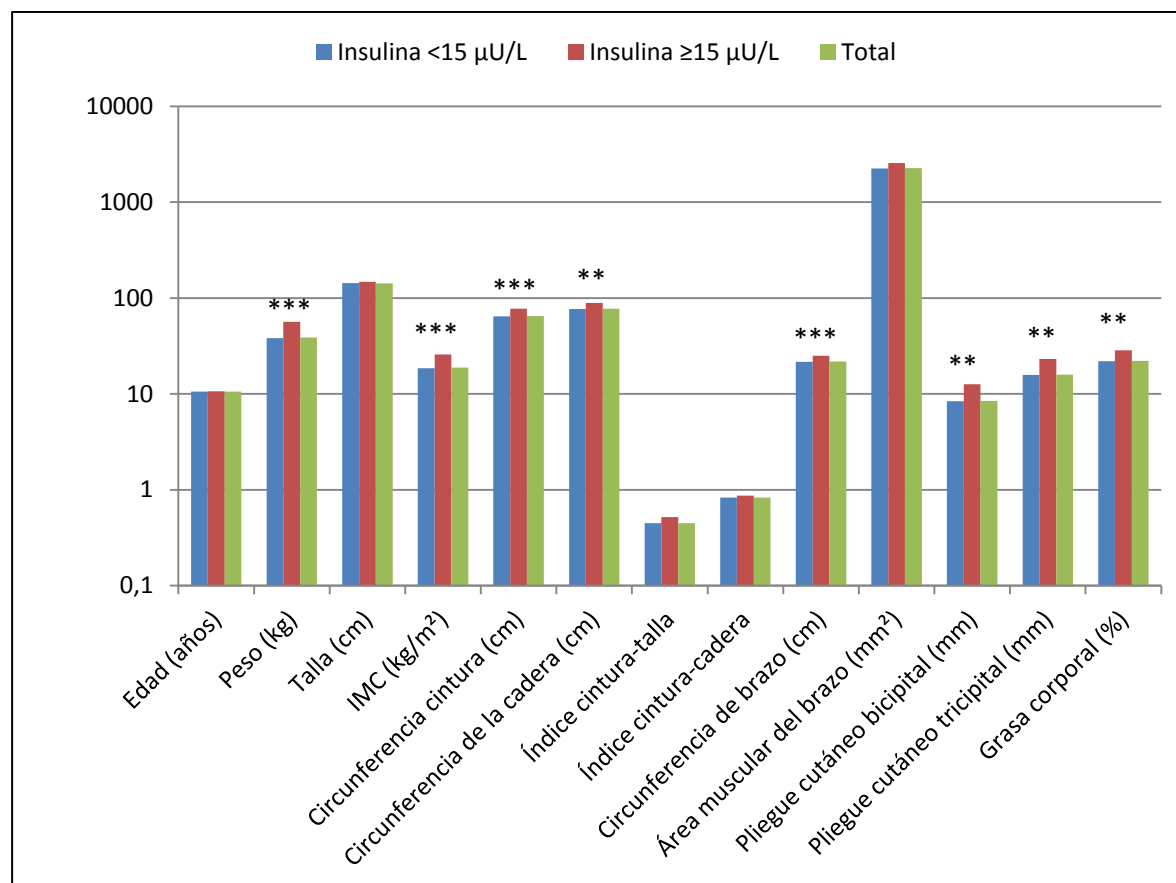
La hiperinsulinemia es definida clínicamente como niveles de insulina mayor o igual de 15 $\mu\text{U/mL}$ (Jessup y col., 2005) y se cree que puede ser un mecanismo de compensación de las células β del páncreas ante un estado de respuesta reducido a la concentración circulante normal de insulina (RI); lo cual puede representar un mecanismo de protección contra el desarrollo de diabetes (Mo-Suwan y col., 1996; Weiss y col., 2003; Ten y col., 2004; Weiss y col., 2004; Lee y col., 2006). En la etiología de la RI intervienen factores genéticos y ambientales; los factores ambientales que pueden influir sobre la sensibilidad a la insulina son la obesidad, el origen étnico, el sexo, factores perinatales, la pubertad, el sedentarismo y la dieta (Chiarelli y col., 2008).

En el presente estudio, un 2.47% de los niños presentaron hiperinsulinemia y un 1.65% RI (índice de HOMA-IR ≥ 3.5). En cuanto a los parámetros antropométricos, observamos que el peso, IMC, circunferencias de la cintura y de la cadera, índice cintura-talla, circunferencia del brazo, los pliegues cutáneos bicipital y tricipital fueron mayores en los niños con hiperinsulinemia y RI. Además, adicionalmente, el porcentaje de grasa corporal fue mayor en los niños con hiperinsulinemia, en comparación con los niños con los niveles séricos de insulina normal (Tabla 4.49 y 4.57, Gráfica 5.37 y 5.38). Además, al hacer un análisis de correlación, se observó una correlación positiva de la insulina con el peso ($r= 0.523$; $p<0.001$), el IMC ($r= 0.453$; $p<0.001$) y la circunferencia de la cintura ($r=0.469$; $p<0.001$) (Cuadro 5.6).

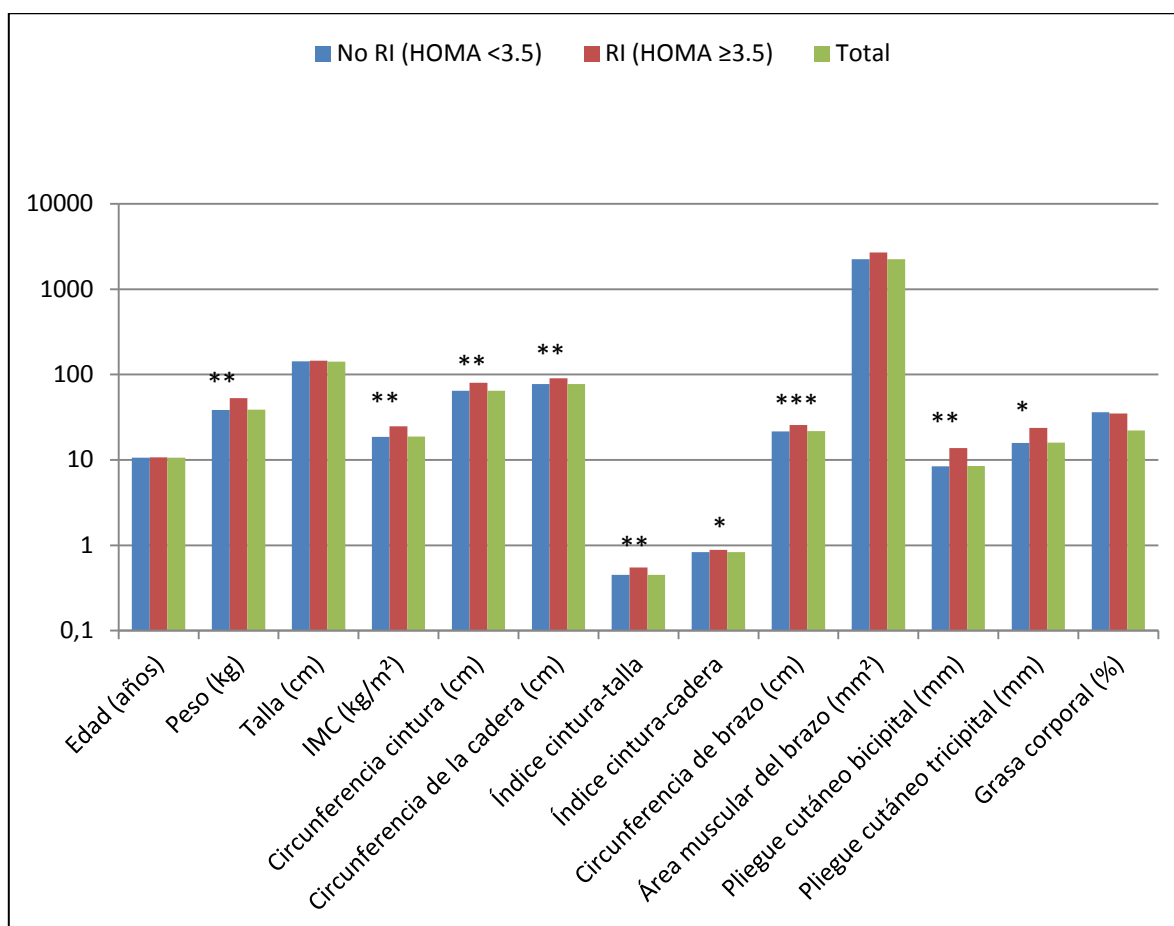
La relación entre la obesidad y la RI ha sido ampliamente descrita en varios estudios en niños; en la actualidad el tejido adiposo se considera como un órgano endocrino muy importante, el aumento del tejido adiposo se ha relacionado con el aumento de la producción de citoquinas proinflamatorias, que junto a los ácidos grasos, parecen ser los responsables del desarrollo de la resistencia a insulina (Chiarelli y col., 2008; Rodríguez-Rodríguez y col., 2009). En nuestro estudio, de los niños con diagnóstico de hiperinsulinemia, un 66.66% presentaba obesidad ($\text{IMC} \geq \text{P97}$) y de los niños con RI un 83.33% también era obeso.

En una primera etapa el tejido adiposo del paciente obeso se vuelve resistente a la acción de la insulina debido a la acción de alguna de estas adipoquinas, como el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) o la interleucina-6 (IL-6); en una segunda etapa aparece dicha resistencia en otros tejidos y se produce un aumento tanto en los niveles de glucosa como de insulina; dicho aumento, junto con los altos niveles de adipoquinas que se producen en la obesidad, conducen a la aparición diferentes

efectos adversos, entre los que se encuentran: aumento del estrés oxidativo, disfunción endotelial, aumento de la presión arterial y alteraciones del metabolismo lipoprotéico, todos ellos perjudiciales para la salud (Rodríguez-Rodríguez y col., 2009). En nuestro estudio se ha encontrado una asociación positiva entre las cifras de HOMA-IR y las de IL-6 ($r= 0.222$; $p<0.05$).



Gráfica 5.37.- Características antropométricas de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina <15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L), (** $p<0.01$, *** $p<0.001$).

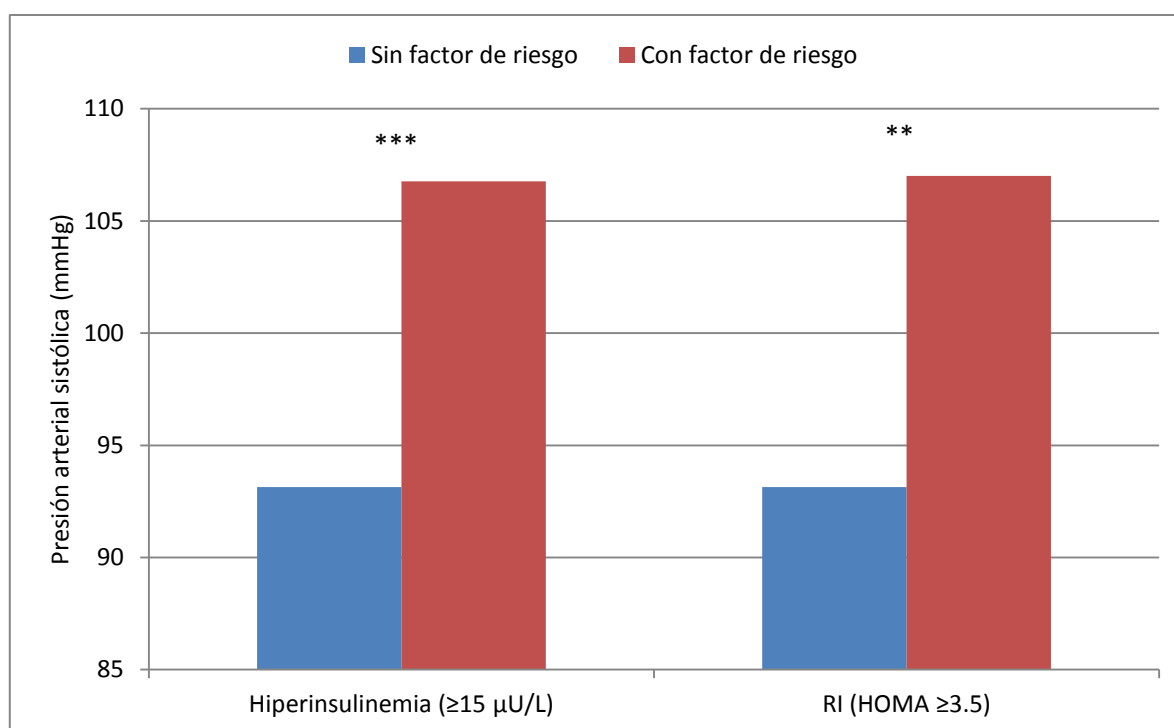


Gráfica 5.38.- Características antropométricas de los niños sin RI (HOMA-IR <3.5) y con RI (RI) (HOMA-IR ≥3.5), (* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$).

Existen varios estudios en pacientes con hipertensión arterial donde se sugiere que la hiperinsulinemia es el vínculo entre la hipertensión, la obesidad y la hiperglucemia. En estos trabajos se ha observado que los sujetos con hipertensión arterial tienen con más frecuencia alteraciones del metabolismo hidrocarbonado y dislipidemias (Moran y col., 1985; Ten y col., 2004; Cordero y col., 2005). En nuestro trabajo observamos que la presión arterial diastólica no mostró diferencias significativas entre los niños con y sin hiperinsulinemia o RI. Sin embargo, la presión arterial sistólica fue mayor en los niños con hiperinsulinemia y en los niños con RI (Tabla 4.49 y 4.57, Gráfica 5.39). Esto concuerda con lo encontrado por Nishina y col., (2003), quienes mencionan que la presión arterial sistólica elevada en los niños obesos se asocia con hiperinsulinemia, independientemente de los antecedentes familiares de hipertensión.

En cuanto a los aspectos fisiopatológicos de la relación entre resistencia insulínica, hiperinsulinemia e hipertensión arterial, el mayor contribuyente molecular al desarrollo de la resistencia insulínica es el

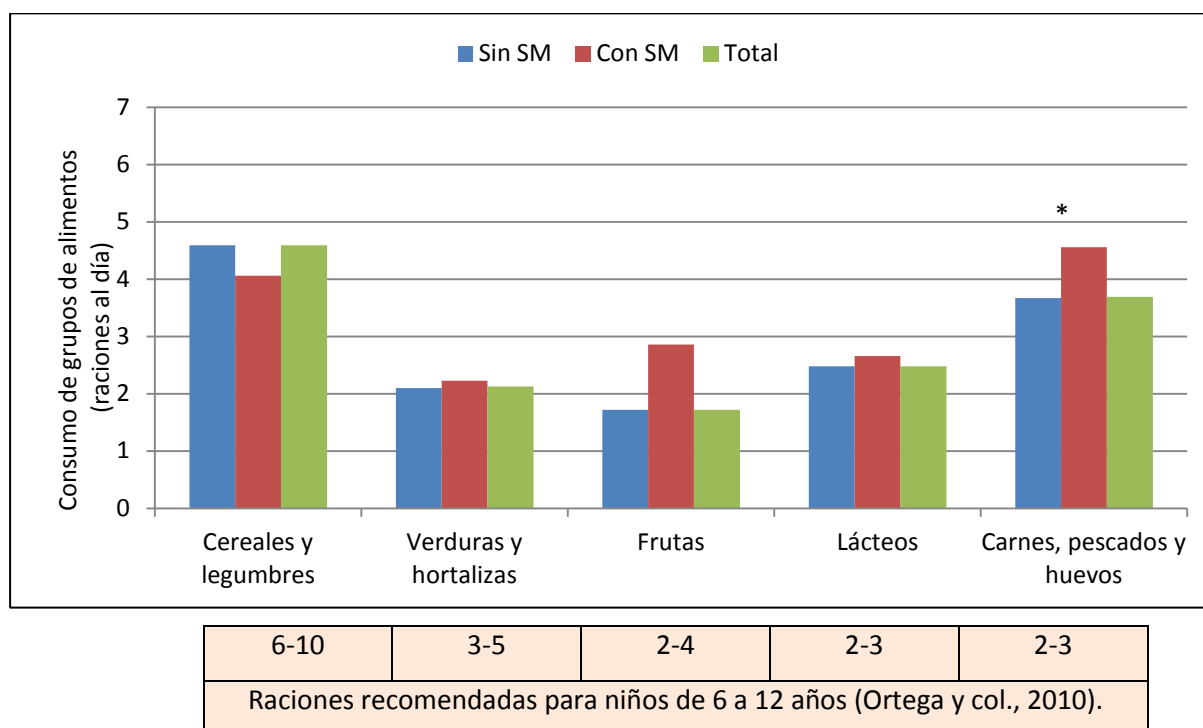
exceso de ácidos grasos libres. Estos son los principales responsables de toda la cascada de episodios que van a causar el SM. Estos ácidos grasos provienen de la lipólisis de las grasas y son liberados por la lipasa lipoprotéica. Una de las principales acciones de la insulina, normalmente, es ejercer un efecto antilipólisis (Reaven y col., 1996; Kraja y col., 2005, 2007; Cuestas y col, 2007; Steinberger y col., 2009). Los ácidos grasos libres aumentan la producción hepática de glucosa y TG, y la producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-colesterol), lo que explica la dislipidemia aterogénica que caracteriza a este síndrome. Se produce así mismo, una disminución del HDL-colesterol, que es la molécula que devuelve el colesterol al hígado, y aumentan, por otro lado, las partículas de LDL-colesterol densas, que son muy aterogénicas, ya que son las que más se oxidan, formando la placas ateroscleróticas. Por otro lado, estos ácidos grasos libres originan resistencia a la acción periférica de la insulina y aumentan la insulina plasmática, y ésta a su vez, actúa en el músculo esquelético disminuyendo la formación de glicógeno y aumentando el depósito intramuscular de TG. Además, la hiperinsulinemia produce retención de sodio y agua y activación del sistema nervioso simpático, favoreciendo al desarrollo de hipertensión arterial (Sowers y col., 1992; Cleland y col., 2000; Monyeki y col., 2008, Nicklas y col., 2011).



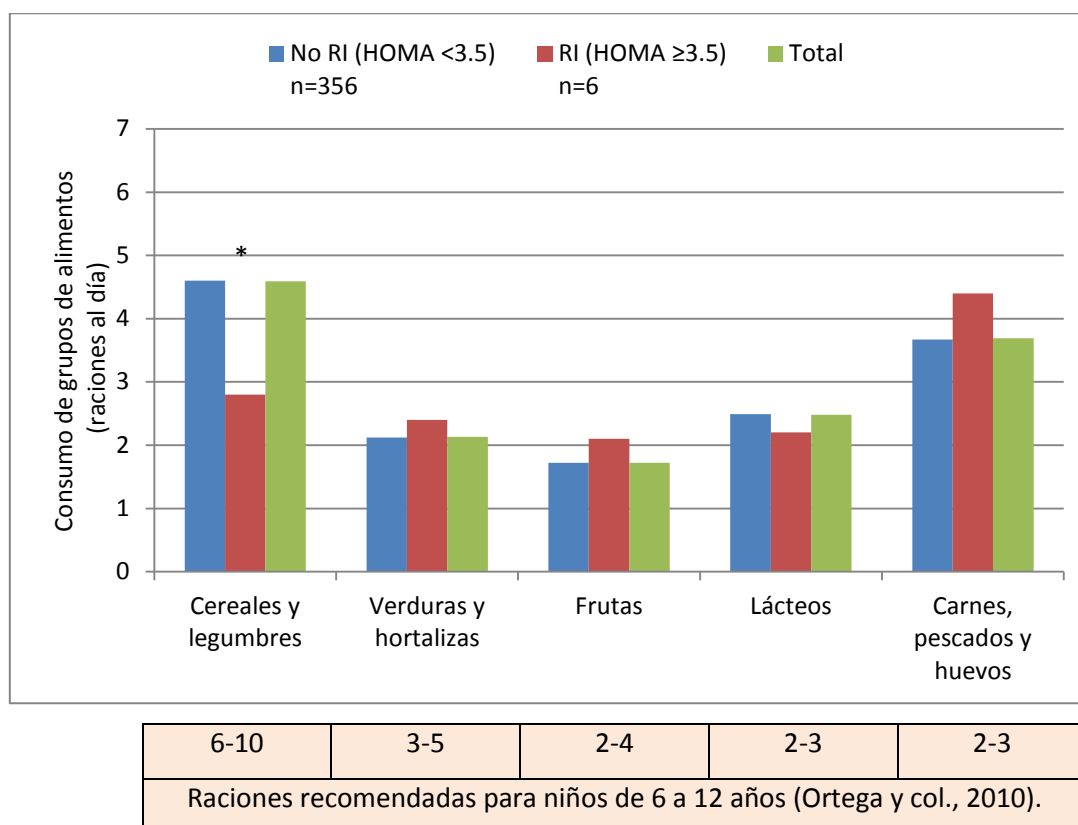
Gráfica 5.39.- Presión arterial sistólica, en niños en función de los factores de riesgo para síndrome metabólico, (** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$).

5.2.6.2. Datos dietéticos relacionados con hiperinsulinemia o resistencia a la insulina

Existen estudios realizados en adultos donde se ha observado que las dietas ricas en proteínas y grasas y pobres en hidratos de carbono y fibra, favorecen el desarrollo de obesidad y SM (Pereira y col., 2002; Sonnenberg y col., 2005; Lichtenstein y col., 2006). Por ejemplo, Pereira y col., (2003) señalan que una dieta rica en cereales integrales, frutas y verduras parecen reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares y DM2 en hombres y mujeres de todas las edades. En este sentido, en el presente estudio, al analizar los datos dietéticos de los niños con hiperinsulinemia o RI observamos que siguieron dietas de peor calidad que los niños con valores de insulina normales o sin RI. En concreto, los niños con hiperinsulinemia tuvieron un consumo de carnes, pescados y huevos significativamente mayor (4.6 raciones/día) que los niños con niveles de insulina normales (3.6 raciones/día) (Tabla 4.49, Gráfica 5.40) y los niños con RI toman menos cereales (Tabla 4.58, Gráfica 5.41). Además, al dividir a los niños por el percentil 95 del HOMA-IR, también se constata un mayor consumo de carnes, pescados y huevos en los que tenían valores de HOMA-IR más elevados. Según los resultados de varios estudios, se ha observado que un mayor consumo de cereales integrales se asocia con un aumento en la sensibilidad a la insulina y con un menor riesgo de desarrollar RI, diabetes y enfermedades del corazón (Pereira y col., 2002; Liese y col., 2003; Mann y col., 2007).

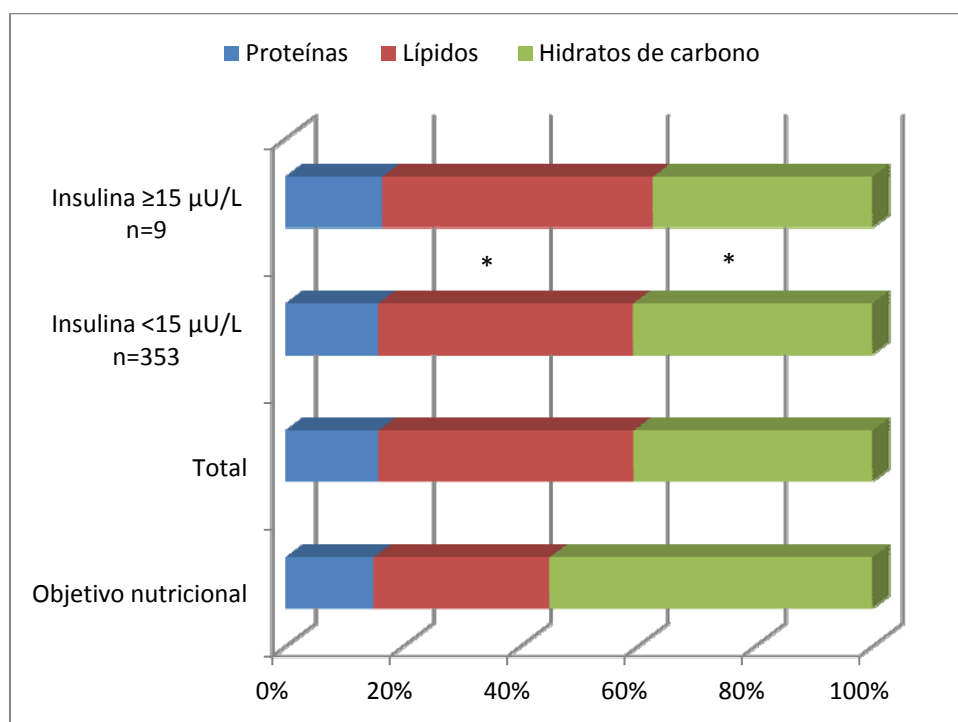


Gráfica 5.40.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina <15 μ U/L) y con hiperinsulinemia (Insulina \geq 15 μ U/L) (* p <0.05).



Gráfica 5.41.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños sin (HOMA-IR <3.5) y con RI (HOMA-IR ≥3.5), (*p<0.05).

Aunque los escolares con hiperinsulinemia consumieron más alimentos de contenido proteico, al estudiar el perfil calórico no se encontraron diferencias en la energía procedente de las proteínas según este parámetro (Tabla 4.51, Gráfica 5.40). En general, dichos niños presentaron un perfil calórico más desequilibrado que los niños con niveles de insulina normales, al presentar un mayor porcentaje de energía procedente de los lípidos y menor de los hidratos de carbono (Tabla 4.51, Gráfica 5.42). Por otro lado, al analizar los datos en función del HOMA-IR no se encontraron diferencias en el perfil calórico de la dieta (Tabla 4.59).



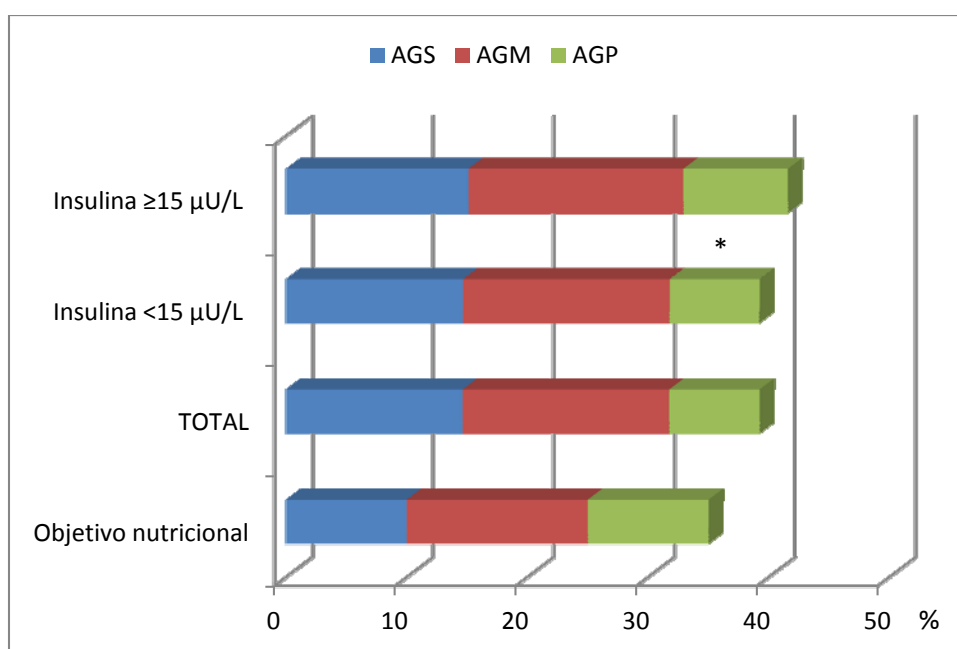
Gráfica 5.42.- Perfil calórico de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina < 15 $\mu\text{U/L}$) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥ 15 $\mu\text{U/L}$), (* $p < 0.05$).

Existen estudios que demuestran la posibilidad de que incluso cambios relativamente pequeños, tanto en el equilibrio en el perfil calórico entre la grasa y los hidratos de carbono, como en el perfil lipídico, tiene un efecto importante en las enfermedades relacionadas con la secreción y acción de la insulina (Bas y col., 2005; Akbaraly y col., 2010). En relación a lo anterior al hacer un análisis del perfil lipídico de la dieta, se observó un porcentaje de energía procedente de los AGP significativamente superior en las dietas de los niños con hiperinsulinemia respecto a los niños sin hiperinsulinemia (Tabla 4.52, Gráfica 5.43). Al comparar a los niños con y sin RI no se observaron diferencias en el perfil lipídico (Tablas 4.60). En un estudio realizado por Ferreira y col. (2014) encaminado a analizar la acción de los AGP sobre algunos mecanismos de glucolipotoxicidad y disfunción de la célula β en un modelo experimental en ratas con dislipidemia y resistencia insulínica, se observó que al alimentar a las ratas con una dieta alta en AGP había un patrón de hipersecreción de insulina por las células β del páncreas frente al estímulo de la glucosa, lo que estaría en consonancia con los resultados observados en este trabajo.

Rodríguez-Rodríguez y col. (2009) mencionan que la realización de ejercicio físico, junto con el seguimiento de una dieta equilibrada, aproximada al patrón mediterráneo, evitando el excesivo

consumo de grasa, aumentando la ingesta de grasas ricas en AGP y AGM y disminuyendo el consumo de sal, sería de ayuda para mejorar la RI , especialmente en las personas con obesidad.

En cuanto a al perfil lipídico como indicador de la calidad de la grasa de la dieta, hay estudios que demuestran los efectos nocivos de las grasas saturadas, mientras que las grasas poli y mono insaturadas son mejores (Galgani y col., 2008; Riserus, 2008). Otro estudio, Vessby y col. (2001) analizaron el efecto del tipo de grasa de la dieta en relación con la sensibilidad a la insulina, observando una mejora significativa de esta condición en el grupo que siguió una dieta con un aporte adecuado de lípidos totales y rica en AGM en comparación con el grupo que siguió una dieta similar pero más rica en AGS. Este efecto beneficioso de los AGM sobre la mejora en la sensibilidad a la insulina se perdió cuando el porcentaje de calorías de grasa total se aumentó.

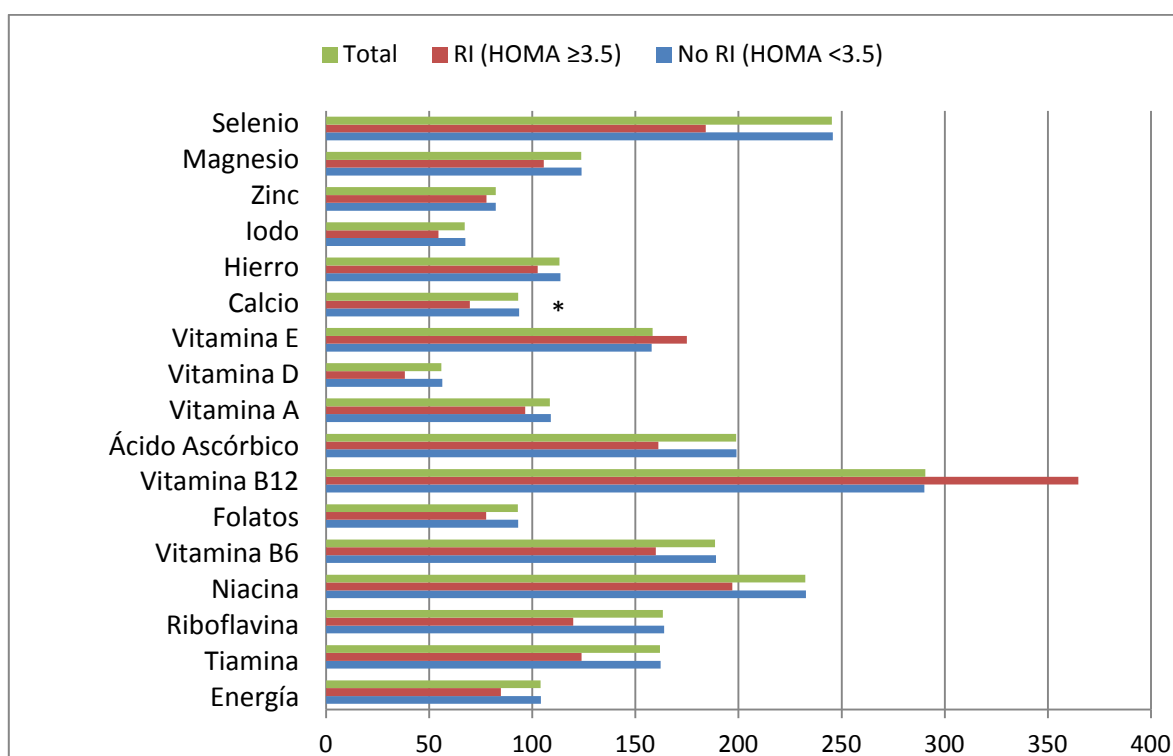


Gráfica 5.43.- Perfil lipídico de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin hiperinsulinemia (Insulina < 15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L), (*p<0.05).

El manganeso juega un papel importante en una serie de procesos fisiológicos en el metabolismo de los hidratos de carbono, aminoácidos, y colesterol; en varios estudios realizados en adultos se ha constatado la deficiencia de manganeso en pacientes diabéticos (Kazi y col., 2008; Afridi y col., 2009). En relación con la ingesta de vitaminas y minerales, en un estudio realizado en niños españoles (Rodríguez-Rodríguez y col., 2011), se observó que las niñas con contribuciones inadecuadas de manganeso (<100%) presentaron mayores niveles de insulina y HOMA-IR que las niñas con contribuciones a la cobertura de la ingesta adecuada (≥100%), observando una relación positiva

entre la cobertura de las ingestas adecuadas de manganeso y el HOMA-IR, sugiriendo que la asociación encontrada entre la ingesta de manganeso y los niveles de insulina y HOMA-IR podría ser debida a la actividad antioxidante del manganeso al formar parte de la superóxido dismutasa de manganeso (MnSOD) que es la principal enzima antioxidante en la mitocondria, ya que se ha visto que el aumento del estrés oxidativo y la presencia de especies reactivas de oxígeno podrían estar implicados en la aparición de RI. En el presente estudio, aunque no observamos diferencia en la ingesta de manganeso entre los niños con y sin hiperinsulinemia (Tabla 4.53), encontramos que los niños con RI (HOMA-IR ≤ 3.5) tuvieron una ingesta menor de manganeso al comprarlos con los niños sin RI (Tabla 4.61).

Liu y col., (2005) examinaron la ingesta de calcio y vitamina D y la relación con el SM en mujeres de mediana edad y encontraron que un mayor consumo de calcio total (dietético, y suplementario), pero no de vitamina D, se asoció inversamente con la prevalencia del SM, encontrando, además, una relación inversa entre la ingesta de productos lácteos y el SM. En relación a lo anterior, observamos que la ingesta de calcio fue menor en los niños con RI, en comparación con los niños sin RI (Tabla 4.60, Gráfica 5.44).



Gráfica 5.44.- Contribución de las ingestas de vitaminas a las ingestas recomendadas (I/IR%) de los niños con (HOMA-IR ≥ 3.5) y sin RI (RI) (HOMA-IR < 3.5), (* $p < 0.05$).

5.2.6.3. Parámetros hematológicos y bioquímicos en niños con hiperinsulinemia o resistencia a la insulina

Dado que el zinc tiene un papel en la síntesis y acción de la insulina, en un estudio realizado en niños españoles, Ortega y col. (2011) observaron que los niños con deficiencia de zinc presentaban valores más altos HOMA-IR, en comparación con los niños con niveles adecuados de este mineral y que el riesgo de tener valores elevados de HOMA-IR disminuyó conforme aumentaban los niveles séricos de zinc (OR 0.908; 95% CI 0.835, 0.987; $p < 0.001$). En el presente estudio, no se han observado tales diferencias en la concentración sérica de zinc en función de la presencia o no de RI (Tabla 4.64).

Tal y como se ha mencionado anteriormente, es importante evaluar los niveles séricos de insulina en niños con riesgo de presentar SM, dado que hay estudios dónde se observa que los niveles elevados de insulina preceden al desarrollo de un perfil aterogénico (Raitakari y col., 1995; Ginsberg y col., 2000).

Además, el fenotipo de RI incluye una dislipidemia caracterizada por elevación de TG, VLDL-colesterol, una reducción en las HDL-colesterol y la presencia de pequeñas partículas de LDL-colesterol enriquecidas de TG. La HTG, a su vez, conduce a una reducción en el nivel de lipoproteína de alta densidad (Ginsberg y col., 2000).

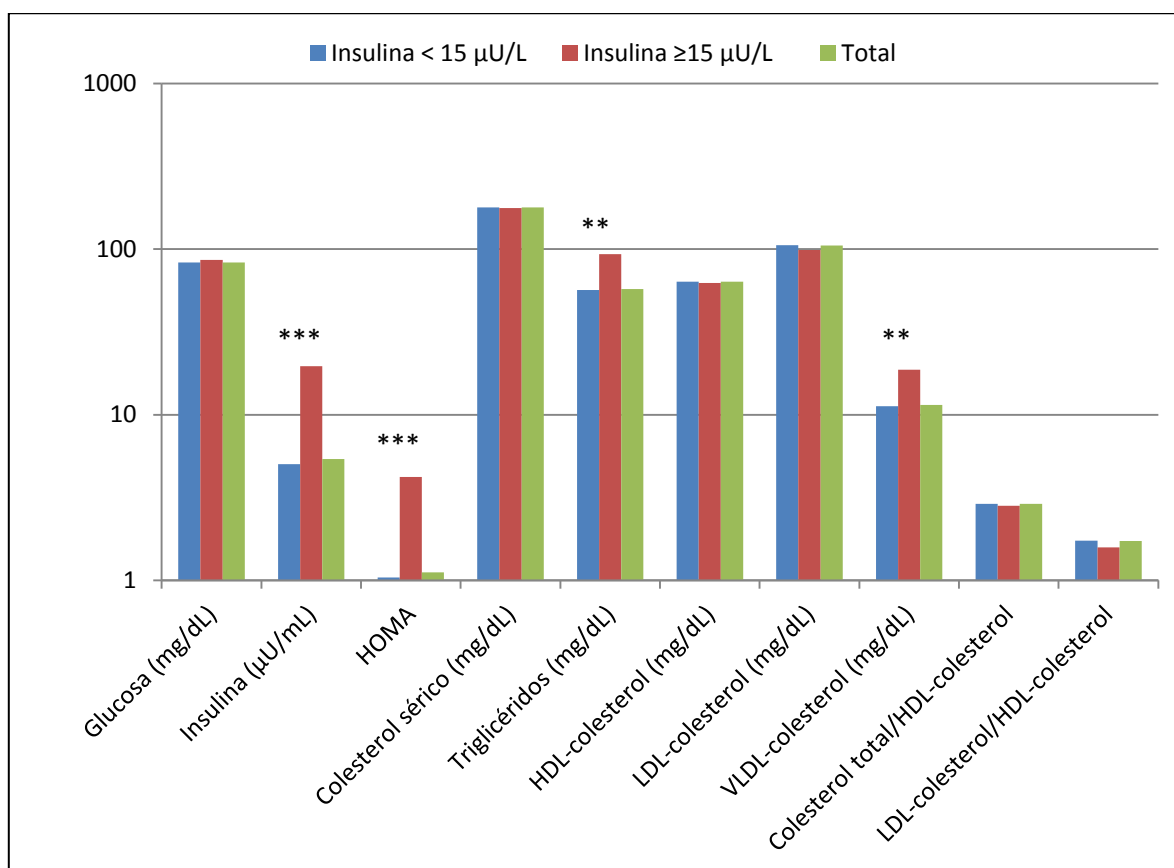
En el presente estudio, al analizar los parámetros bioquímicos, observamos que tanto los niños con hiperinsulinemia como con RI ($\text{HOMA-IR} \geq 3.5$) presentaron mayores niveles de TG y VLDL-colesterol, en comparación con los niños sin hiperinsulinemia y sin RI (Tablas 4.55 y 4.63, respectivamente, Gráfica 5.45 y 5.46).

Al hacer un análisis de correlación, se observó, en el caso de la insulina, una asociación positiva con las cifras de TG ($r = 0.339$; $p < 0.001$), y negativa con las de HDL-colesterol ($r = -0.239$; $p < 0.001$) (Cuadro 5.6). Por otro lado, en el caso del HOMA-IR, se ha encontrado una asociación positiva con las cifras de glucosa ($r = 0.361$; $p < 0.001$) y de los TG ($r = 0.332$; $p < 0.001$) y negativa con las de HDL-colesterol ($r = -0.284$; $p < 0.001$).

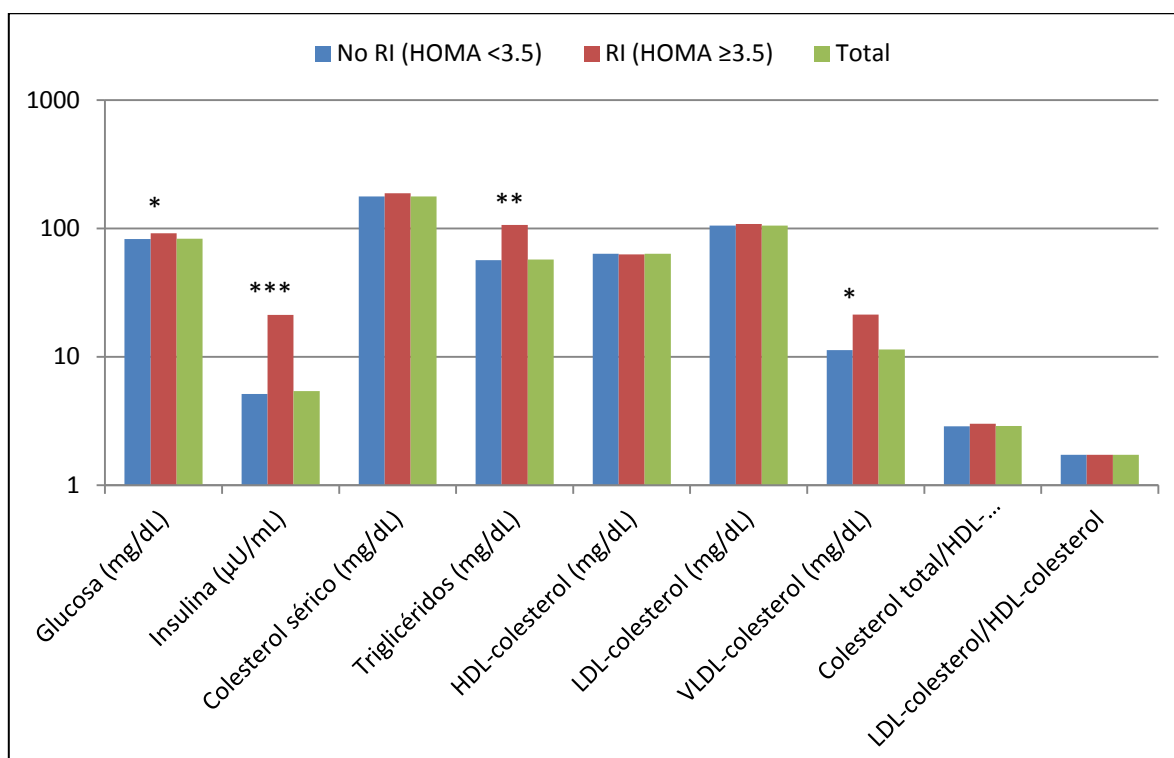
Estos resultados son similares a los encontrados por Cruz y col. (2004) quienes observaron, en un estudio realizado en niños, una asociación positiva entre la RI y los niveles de TG y negativa con los niveles de HDL-colesterol. En otro estudio realizado en un colectivo de 1048 niños españoles entre 6 a 8 años de edad, Garcés y col. (2005) encontraron una correlación positiva de la insulina y el HOMA-

IR con la glucosa y los TG y negativa entre el HOMA-IR y las HDL-colesterol. Otro estudio de cohorte realizado en niños, a los que se evaluó a la edad de 11 años y nuevamente a los 17 años; mostró que los TG eran factores predictores de la RI en la adolescencia tardía (Reaven y col., 2005). Estos resultados ponen de relieve que los niños con hiperinsulinemia e insulinoresistentes podrían estar condicionados a riesgo de cardiopatía en la edad adulta (Lambert y col., 2004).

Existen varios mecanismos por los cuales la insulina está involucrada en la acumulación de TG en los adipocitos: se sabe que la insulina promueve la síntesis de ácidos grasos en el hígado, cuando el hígado está saturado con glucógeno cualquier glucosa adicional que recibe es derivada hacia síntesis de ácidos grasos, los cuales son exportados desde el hígado como lipoproteínas; las lipoproteínas proveen ácidos grasos libres para su uso en otros tejidos incluidos los adipocitos los que lo usan para sintetizar TG. La insulina facilita la entrada de glucosa en los adipocitos y dentro de ellos puede ser usada para sintetizar glicerol, que, junto con los ácidos grasos sintetizados en el hígado, son usados para sintetizar TG desde los adipocitos.

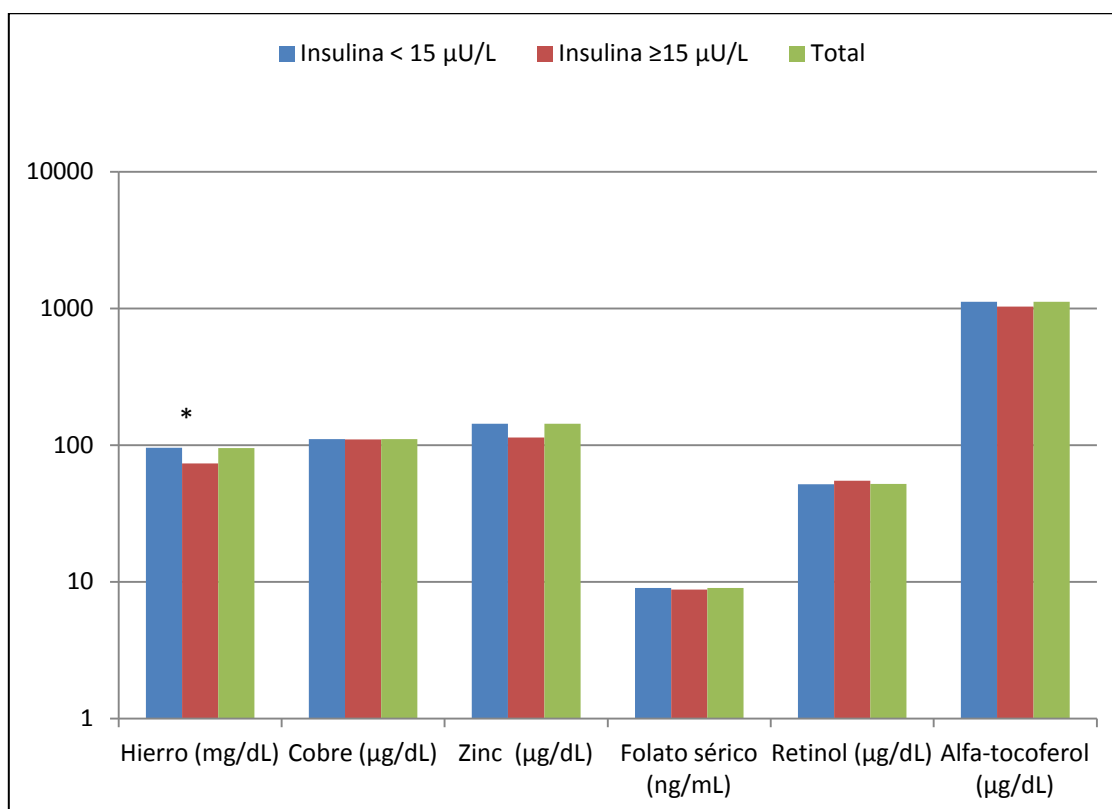


Gráfica 5.45.- Parámetros bioquímicos de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina <15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L), (** p<0.01; *** p<0.001).

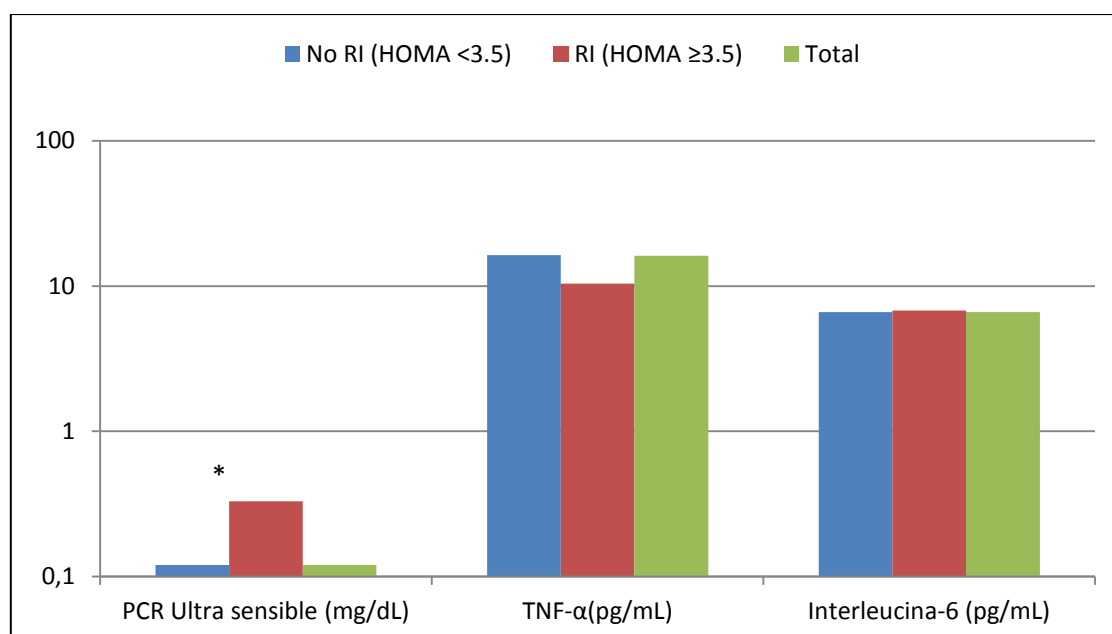


Gráfica 5.46.- Parámetros bioquímicos de los niños sin (HOMA-IR <3.5) y con RI (RI) (HOMA-IR ≥3.5), (*p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001).

Por otro lado, en el colectivo estudiado, la ingesta de hierro fue similar en niños con y sin hiperinsulinemia, sin embargo, al analizar los indicadores séricos de los minerales, observamos que las cifras séricas de hierro fueron más bajas en los niños con hiperinsulinemia (Tabla 4.56, Gráfica 47). Esto es contrario a lo encontrado por otros investigadores (Dmochowski y col., 1993).



Gráfica 5.47.- Parámetros séricos indicadores de situación en vitaminas y minerales de los niños en función de los niveles séricos de insulina, sin (Insulina <15 µU/L) y con hiperinsulinemia (Insulina ≥15 µU/L), (*p<0.05).



Gráfica 5.48.- Parámetros bioquímicos de los niños sin (HOMA-IR <3.5) y con RI (RI) (HOMA-IR ≥3.5), (*p<0.05).

Esposito y col. (2004) estudiaron el efecto de una dieta estilo mediterráneo sobre los marcadores vasculares de inflamación en pacientes adultos diagnosticados con SM, observando que con un mayor consumo de cereales integrales, frutas, verduras, frutos secos y aceite de oliva, se lograba reducir de forma significativa las concentraciones séricas de PCR-ultra sensible, IL-6, así como la RI, por lo que concluyeron que una dieta de estilo mediterráneo podría ser eficaz en la reducción de la prevalencia del SM y el riesgo cardiovascular asociado. En nuestro estudio observamos que los niños con RI tienen una menor ingesta de cereales y legumbres en comparación con los niños sin RI (2.80 ± 0.68 Vs 4.60 ± 1.46 ; $p < 0.05$), y además, presentaron cifras más elevadas PCR-ultra sensible que los niños sin RI (Gráfica 5.48), lo cual podría deberse a ese menor consumo de cereales y legumbres. De hecho, en nuestro estudio se ha encontrado una relación inversa entre las cifras de PCR-ultra sensible y el consumo de cereales (g/día) ($r = -0.134$; $p < 0.05$), así como con el número de raciones de cereales y legumbres consumidas ($r = -0.114$; $p < 0.05$).

5.3. Síndrome Metabólico

5.3.1. Prevalencia de síndrome metabólico y parámetros antropométricos

Existen varias definiciones para el SM, tanto en adulto como en niños; la primera definición oficial fue la de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1999, y posteriormente la del European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) y la del Adult Treatment Panel III (ATP-III) (Cuadro 2.3 y 2.5, ver situación bibliográfica). En el año 2007 la Federación Internacional de Diabetes (IDF), llegó a un consenso para definir SM en niños (Cuadro 2.6, ver situación bibliográfica). En el presente estudio, para establecer el diagnóstico de SM en niños se han seguido los criterios de la IDF, tanto en la elección de factores de riesgo, como en sus puntos de corte, (Alberti y col., 2005). Se consideró que existe SM en niños cuando presentan obesidad central (circunferencia de la cintura $\geq P90$) y dos o más de los siguientes criterios clínicos: HTG, niveles bajos de HDL-colesterol, presión arterial elevada, o hiperglucemia (Cuadro 2.6, ver situación bibliográfica).

Al analizar la muestra según los criterios de la IDF se encontró que 47 niños tuvieron obesidad central (circunferencia de la cintura $\geq P90$); 10 niños presentaron HTG ($TG \geq 110$ mg/dL); 15 niños tuvieron valores bajos de HDL-colesterol (≤ 40 mg/dL), 8 niños tuvieron hipertensión (presión arterial $\geq P95$) y 9 niños presentaron cifras de glucosa elevadas (≥ 100 mg/dL) (Cuadro 5.4). Al analizar de forma global el colectivo estudiado, solo 3 (0.81%) niños presentaron SM. Este porcentaje es similar a lo hallado por otros investigadores que utilizaron el criterio de la IDF (Alberti y col., 2007) y menor a lo indicado en otros estudios que usaron criterios como NCEP/ATP-III.

Cuadro 5.4.- Prevalencia de los factores de riesgo para SM.

Factores de riesgo para SM, en niños y adolescente (Alberti y col., 2005).	%
Obesidad (circunferencia de la cintura; \geq percentil 90)	12.84%
TG (≥ 150 mg/dL)	2.73%
HDL-colesterol (< 40 mg/dL)	4.09%
Presión arterial elevada (Sistólica ≥ 130 mmHg o diastólica ≥ 85 mmHg)	2.18%
Glucosa (≥ 100 mg/dL)	2.48%
Niños que presentando obesidad tuvieran además otros dos factores de riesgo para SM	0.81%

En un estudio realizado en adolescentes por Álvarez y col. (2011) se observó que la prevalencia del SM varió de 1.1% a 6.0% según el criterio de la IDF o el criterio de la NCEP/ATP-III, respectivamente. Ford y col. (2008) al estudiar un colectivo de 2014 adolescentes entre 12 a 17 años de edad, utilizando los criterios de la IDF, encontró una prevalencia de SM de 4.5%.

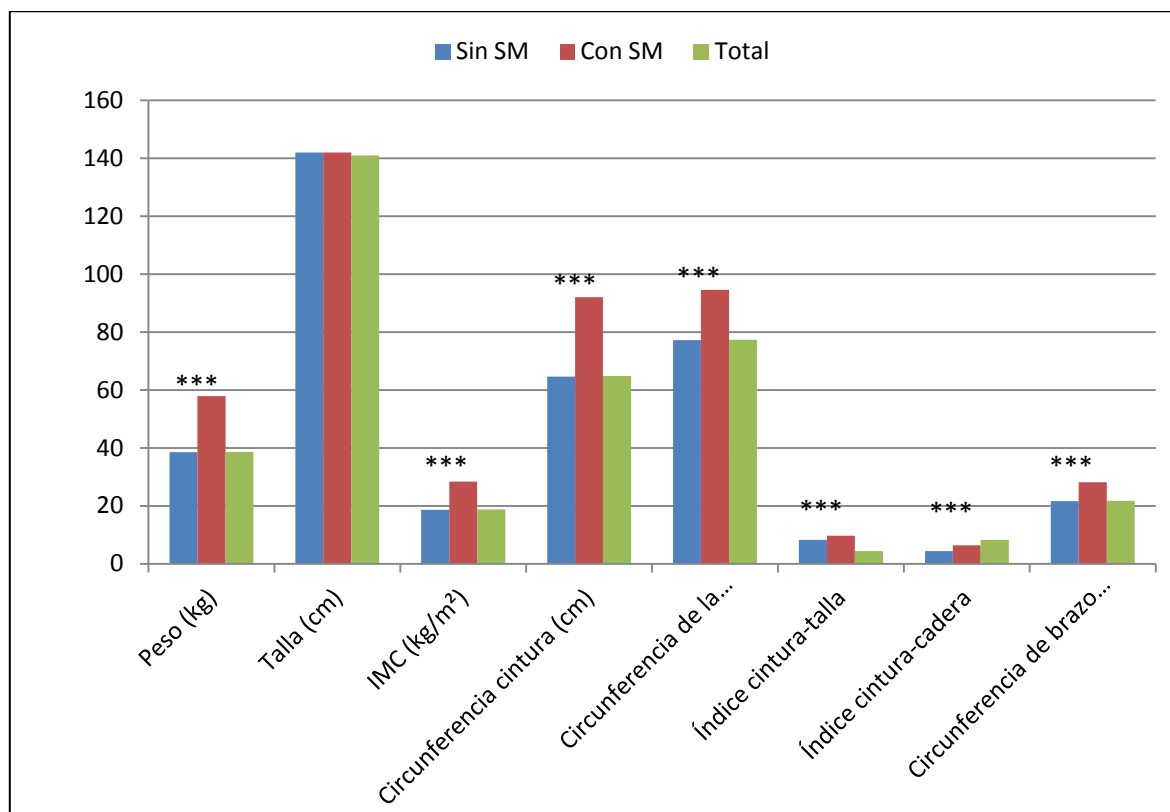
Cuadro 5.5.- Criterios de diagnóstico de SM en niños (ATP-III modificado), (Jessup col., 2005)

Factor de riesgo	Parámetro
Sobrepeso/obesidad	$P \geq 85$ para IMC
Dislipidemia	HDL-colesterol ≤ 35 mg/dL
	TG ≥ 110 mg/dL
Hiperinsulinemia	Niveles séricos de insulina ≥ 15 μ U/L
Hiperglucemia en ayuno	Niveles de glucosa en sangre ≥ 100 mg/dL
Prehipertensión	Presión arterial sistólica o diastólica en un percentil ≥ 90

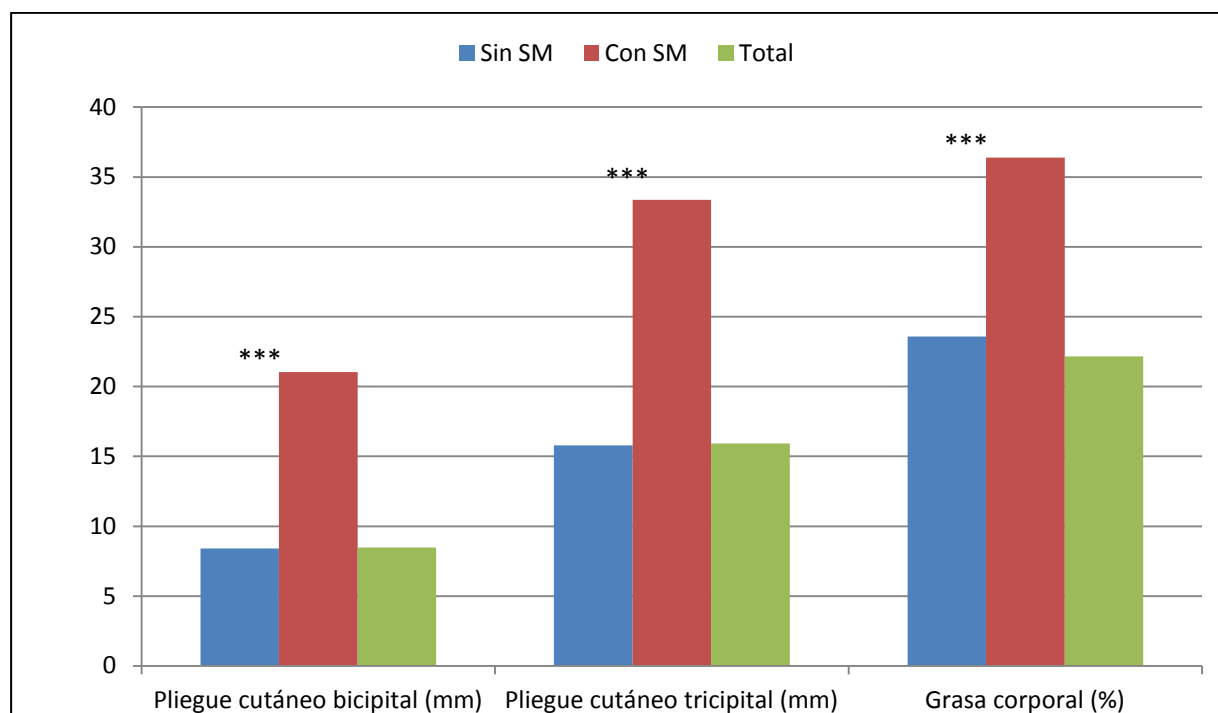
En el colectivo estudiado, al comparar las medidas antropométricas de los niños con y sin SM encontramos que los niños con SM presentaron valores más elevados de peso (38.57 ± 9.05 Vs 57.93 ± 17.37 kg), IMC (18.71 ± 3.25 Vs 28.38 ± 6.18 kg/m²), circunferencia cintura (64.69 ± 8.24 Vs 92.00 ± 14.29 cm), de cadera (77.28 ± 8.00 Vs 94.63 ± 14.83 cm), índice cintura-cadera (0.83 ± 0.05 Vs 0.97 ± 0.03), índice cintura-talla (0.45 ± 0.05 Vs 0.64 ± 0.07), circunferencia de brazo (21.70 ± 2.94 Vs 28.2 ± 2.13 cm) y de los pliegues cutáneos bicipital (8.41 ± 4.79 Vs 21.03 ± 2.95 mm) y tricipital (15.80 ± 7.70 Vs 33.36 ± 2.09 mm) en comparación con los niños sin este síndrome (Tabla 4.65, Gráfica 5.49 y 50.). Esto es similar a lo encontrado en otros estudios realizados en población infantil, en los que se ha encontrado una asociación adversa entre los parámetros antropométricos indicadores de obesidad y la incidencia de SM (Cruz y col., 2004). El sobrepeso/obesidad tiene implicaciones importantes en la

salud de los niños y adolescentes. Varios estudios han señalado que la obesidad en este grupo de edad continúa en la vida adulta y que también es un fuerte factor predictor del SM en adultos (Dekkers y col., 2004; Ferreira y col., 2005).

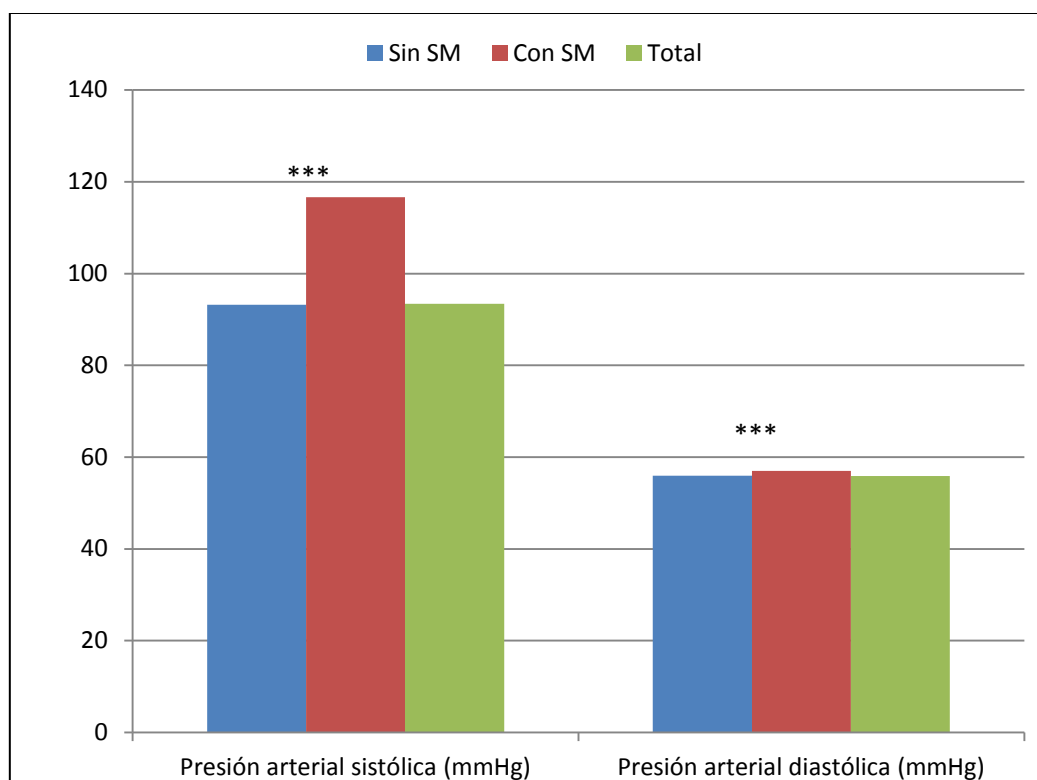
Al analizar los resultados del estudio realizado en función de los criterios propuestos por la ATP-III modificados para niños (Cuadro 2.5, ver situación bibliográfica) (Jessup col., 2005) se observó que un 8.74% presentaron, por lo menos, dos de los factores de riesgo para SM, un 2.73 % tuvieron 3 factores de riesgo y un 1.37% 4 factores de riesgo; de ahí que, según este criterio, un 4.09% de los escolares podrían ser diagnosticados de SM. Esta prevalencia es inferior a la encontrada por Ferranti y col., (2004) quienes observaron que el 9.2% adolescentes estadounidenses presentaba SM teniendo en cuenta los criterio de la ATP-III modificado. Otros investigadores han reportado una prevalencia de SM en adolescentes mexicanos de 12 a 19 años de edad del 6.5% (usando el criterio de la ATP-III) y del 4.5% usando el criterio de la OMS (Rodríguez-Morán y col., 2004). Cook y col., (2003), encontraron una prevalencia de SM en adolescentes estadounidenses de 12 a 19 años de edad del 4.2%. Además, en el colectivo estudiado (usando el criterio de la ATP-III), observamos que el sobrepeso/obesidad y la presión arterial elevada fueron los principales componentes de SM. De los niños con hiperinsulinemia un 66.66% presentó SM; de los niños con hipertensión un 33.33% y de los niños con sobrepeso/obesidad un 12.74%. Estos datos son inferiores a lo encontrado por Cook y col., (1994) quienes observaron que el 28.7% de los adolescentes con obesidad y el 6.8% de los adolescentes con sobrepeso presentaron SM.



Gráfica 5.49.- Características antropométricas de los niños sin y con síndrome metabólico (SM), (***) $p < 0.001$).



Gráfica 5.50.- Características antropométricas, pliegues cutáneos y grasa corporal, de los niños sin y con síndrome metabólico (SM), (***) $p < 0.001$).



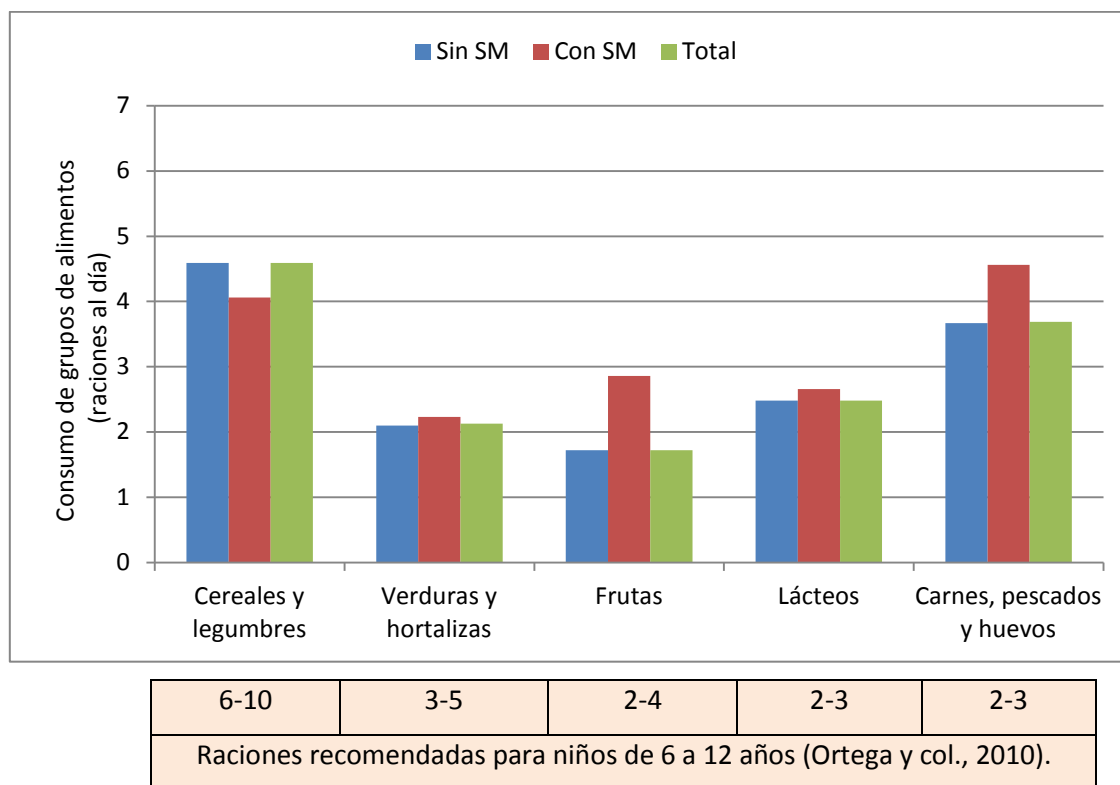
Gráfica 5.51.- Presión arterial de los niños sin y con síndrome metabólico (SM), (***) $p < 0.001$.

5.3.2. Datos dietéticos en los niños con síndrome metabólico

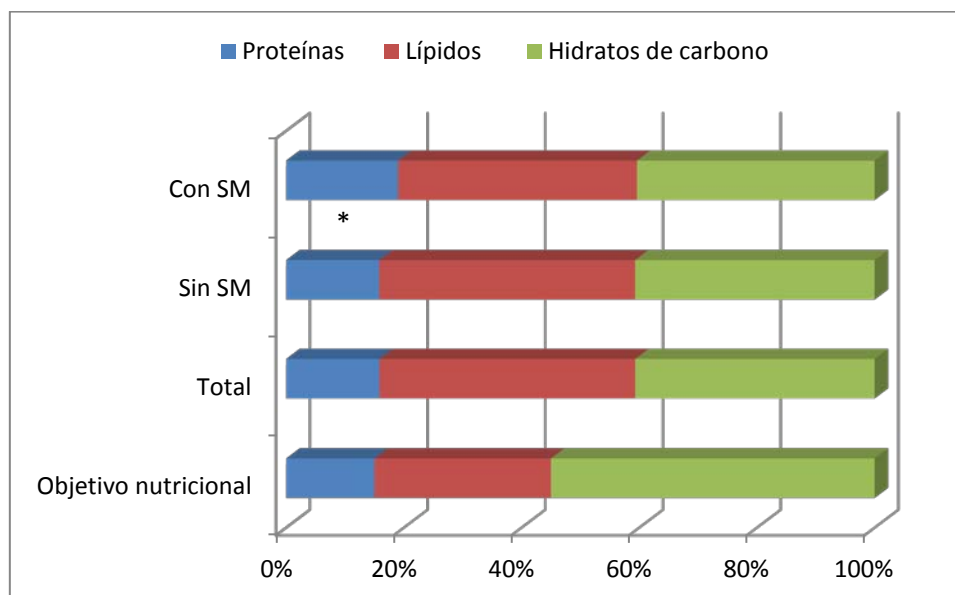
En cuanto al consumo de raciones al día de los diferentes grupos de alimentos, se observó que el colectivo de niños con SM tuvo un consumo de alimentos similar, a la de los niños sin SM. (Tabla 4.66; Gráfica 5.52). Además, se observó que los niños con SM presentaron un perfil calórico más desequilibrado que los niños sin SM, con un mayor porcentaje de calorías aportadas por las proteínas (Tabla 4.67; Gráfica 5.53). Esto es similar a lo observado en otros estudios realizados en adultos, donde se menciona que las dietas ricas en proteínas y grasa, y por lo tanto pobres en hidratos de carbono y fibra, pueden favorecer, a largo plazo, el padecimiento de obesidad y SM (Pereira y col., 2002; Sonnenberg y col., 2005; Lichtenstein y col., 2006). Sin embargo, Ventura y col. (2008) en un estudio observacional, realizado en 109 niños de 10 a 17 años de edad con sobrepeso no encontraron diferencias en el perfil calórico de la dieta de niños con y sin SM.

Un estudio de intervención realizado en 49 niños mexicanos, en el que la muestra se dividió en dos grupos según dos dietas con el perfil calórico diferente (una dieta de estilo mediterráneo: 60% de la energía a partir de hidratos de carbono, 25% de la grasa, y 15% de las proteínas, ($n = 24$) o una dieta

estándar: 55% de carbohidratos, 30% de grasa y 15% de las proteínas, (n = 25)), encontró que los índices de los factores de riesgo para SM, mejoraron con la dieta de estilo mediterráneo.

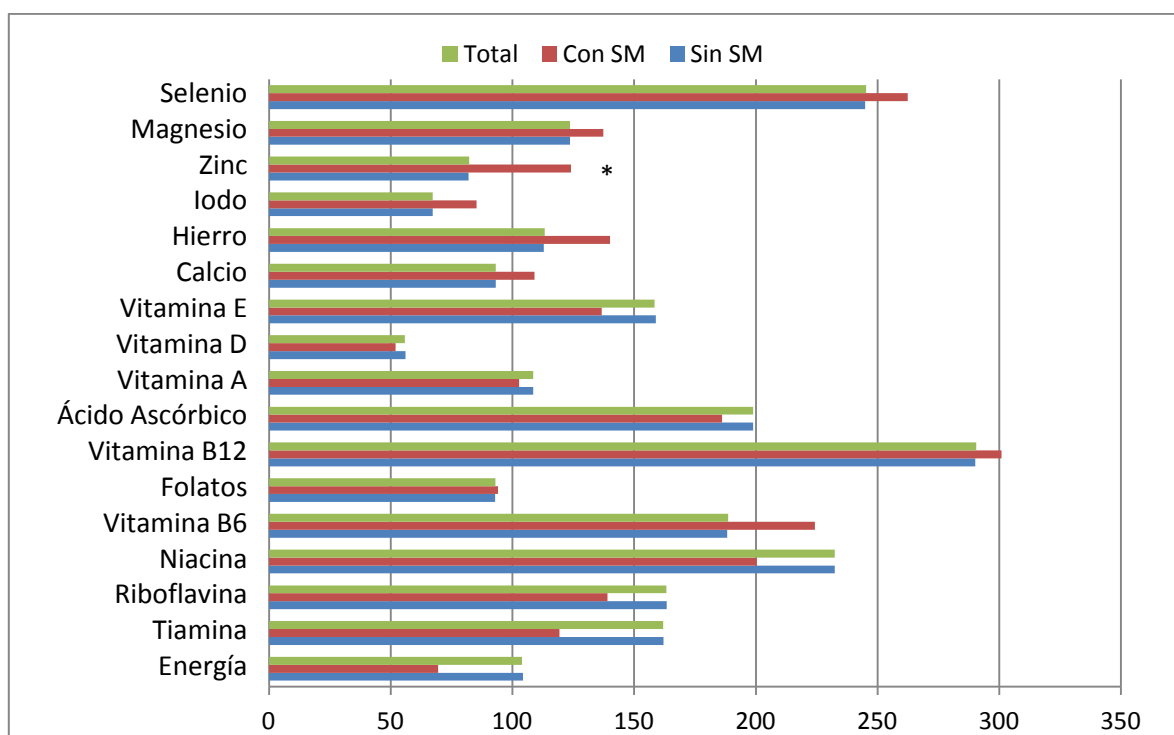


Gráfica 5.52.- Consumo de grupos de alimentos (raciones/día) de los niños sin y con síndrome metabólico.



Gráfica 5.53.- Perfil calórico de los niños sin y con síndrome metabólico (SM), (*p<0.05).

En cuanto a la ingesta de vitaminas y minerales, se observó que los niños con SM, tenían una mayor ingesta zinc en comparación con los niños sin SM (Gráfica 5.54), lo cual puede estar relacionado con el consumo de carnes, pescados y huevos, el cual fue ligeramente superior en los niños con SM (Tabla 4.66, Gráfica 5.52). En este sentido, cabe destacar que a pesar de que los niños con SM tuvieron una mayor ingesta de zinc al comparar la concentración sérica del mismo fue similar independientemente de la presencia o no de SM (113.0 ± 43.45 Vs 143.63 ± 52.73 $\mu\text{g/dL}$, respectivamente; $p>0.05$). En relación a esto Ortega y col., (2011) encontraron una asociación entre los niveles bajos de zinc con el riesgo de RI en niños españoles.



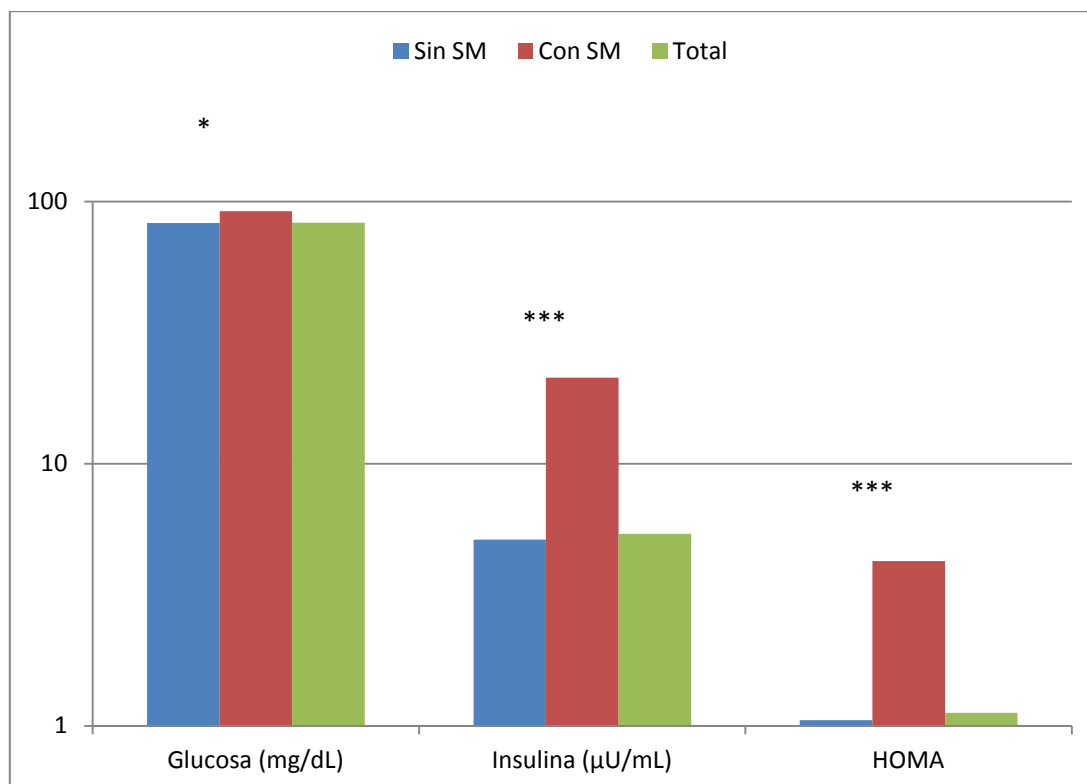
Gráfica 5.54.- Contribución de las ingestas de vitaminas a las ingestas recomendadas (I/IR%) de los niños sin y con síndrome metabólico (SM), (* $p<0.05$).

Nuestro estudio muestra la existencia de diferencias en la composición de la dieta de niños con y sin hiperinsulinemia, lo cual señala la posibilidad de que una dieta rica en grasa y pobre en hidratos de carbono contribuya a la aparición de hiperinsulinemia y RI; por lo que es probable que para el control de los factores del SM y para evitar las enfermedades asociadas sea necesario vigilar no solo la ingesta energética, sino también la composición de la dieta. Esto concuerda con varios autores, que señalan que la dieta juega un papel importante en la modulación de la expresión del SM y es cada vez más claro que tanto la cantidad y tipo de las grasas e hidratos de carbono, y la interacción entre ellos, son variables importantes (Brown y col., 2010).

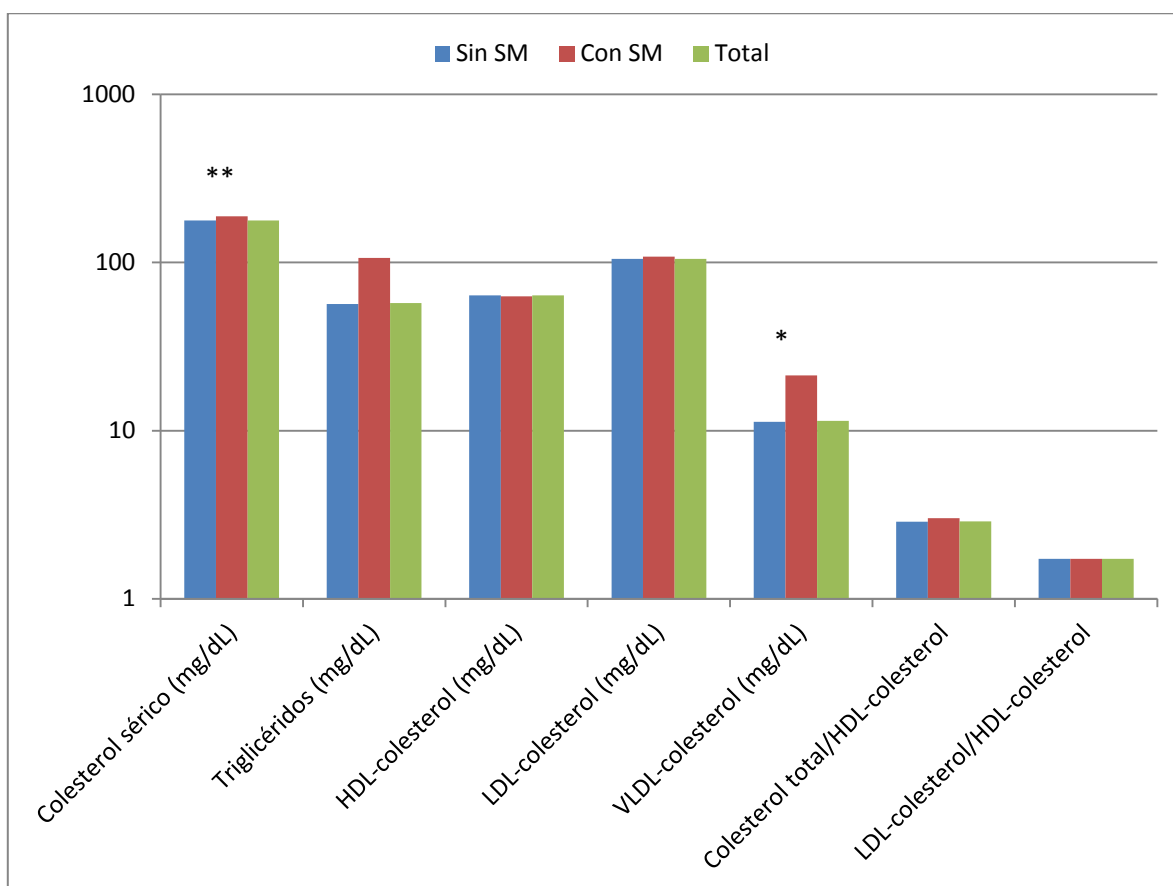
5.3.3. Parámetros hematológicos y bioquímicos en niños con síndrome metabólico

Al hacer el análisis de los datos bioquímicos entre los niños con y sin SM, observamos que los niveles séricos de glucosa, insulina, TG y VLDL-colesterol fueron mayores en los niños con SM (Tabla 4.71; Gráfica 5.55 y 5.56). Esto es similar a otros estudios realizados en población escolar (Moran y col., 1999; Ford y col. 2008; Weiss y col., 2011).

Estos resultados concuerdan con lo encontrado por otros investigadores (Mo-Suwan y col., 1996; Weiss y col., 2003; Weiss y col., 2004; Ten y col., 2004; Garcés y col., 2005; Lee y col., 2006). Las relaciones entre los factores de riesgo de SM y los parámetros bioquímicos, se analizarán en cada uno de los apartados de los factores de riesgo.



Gráfica 5.55.- Parámetros bioquímicos de los niños sin y con síndrome metabólico (SM), (* $p < 0.05$, *** $p < 0.001$).



Gráfica 5.56.- Parámetros lipídicos de los niños sin y con síndrome metabólico (SM), (* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$).

Cuadro 5.6- Asociación entre los parámetros antropométricos y bioquímicos en la población total estudiada.

	IMC (kg/m ²)	Glucosa (mg/dL)	TG (mg/dL)	HDL- colesterolo (mg/dL)	Insulina (μU/L)	HOMA-IR	TNF-α (pg/mL)	IL-6 (pg/mL)	PCR-ultra sensible (mg/dL)
Peso (kg)	r= 0.911; p<0.001	r= 0.111; p<0.05	r= 0.252; p<0.001	r=-0.272; p<0.001	r= 0.5239; p<0.001	r= 0.524; p<0.001	r= 0.066; NS	r= 0.208; p<0.05	r= 0.267; p<0.001
IMC (kg/m ²)		r= 0.093; NS	r= 0.296; p<0.001	r=-0.297; p<0.001	r= 0.453; p<0.001	r= 0.456; p<0.001	r= 0.040; NS	r= 0.227; p<0.01	r= 0.351; p<0.001
Circunferencia cintura (cm)		r= 0.075; NS	r= 0.288; p<0.001	r=-0.325; p<0.001	r= 0.469; p<0.001	r= 0.462; p<0.001	r= 0.010; NS	r= 0.255; p<0.01	r= 0.344; p<0.001
Glucosa (mg/dL)			r= 0.069; NS	r=-0.196; p<0.001	r= 0.162; p<0.01	r= 0.361; p<0.001	r= 0.085; NS	r= 0.076; NS	r= 0.108; p<0.05
TG (mg/dL)				r=-0.186; p<0.001	r= 0.339; p<0.001	r= 0.332; p<0.001	r= 0.047; NS	r= 0.203; p<0.05	r= 0.162; p<0.01
HDL-C (mg/dL)					r=-0.239; p<0.001	r=-0.284; p<0.001	r= 0.104; NS	r=-0.052; NS	r=-0.193; p<0.001
Insulina (μU/L)						r= 0.972; p<0.001	r= 0.030; NS	r= 0.181; p<0.05	r= 0.200; p<0.001
HOMA-IR							r= 0.048; NS	r= 0.186; p<0.05	r= 0.224; p<0.001
TNF-α (pg/mL)								r= 0.271; p<0.01	r= 0.089; NS
IL-6 (pg/mL)									r= 0.042; NS

IMC: índice de masa corporal; TG: TG; HDL-C: lipoproteínas de alta densidad; HOMA-IR: homeostasis model assessment; TNF-α: factor de necrosis tumoral alfa; IL-6: interleucina 6; PCR-ultra sensible: proteína C reactiva ultrasensible.

NS: no hay diferencia estadísticamente significativa.

CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

La alimentación infantil es una pieza clave en el proceso de crecimiento, desarrollo y maduración pues las alteraciones nutricionales que se produzcan durante esta etapa pueden comprometer la salud del niño y tener repercusiones para el resto de su vida. Aunque la prevalencia y los factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico (SM) han sido extensamente estudiados en adultos, se ha puesto, comparativamente, poco énfasis en su manifestación en niños. Además, la asociación entre los hábitos de alimentación y los factores de riesgo para el SM no han sido suficientemente definidos en niños preadolescentes. El presente trabajo tiene por objeto analizar la relación de los hábitos alimentarios y el estado nutricional sobre los factores de riesgo asociados al SM en un colectivo de niños españoles. Para ello, se han evaluado un total de 366 escolares, 163 niños y 203 niñas, de edades comprendidas entre los 9 y los 12 años y de 5 colegios de la Comunidad de Madrid. Se analizaron datos antropométricos, sanitarios y dietéticos (consumo de grupos de alimentos, perfil calórico, perfil lipídico y colesterol, ingesta de vitaminas y minerales), así como parámetros hematológicos y bioquímicos e indicadores séricos de vitaminas y minerales. Se consideraron como factores de riesgo asociados al SM la obesidad, la hipertensión, niveles elevados de TG y niveles bajos de HDL-colesterol, valores elevados de glucemia en ayunas, hiperinsulinemia y resistencia a la insulina (RI). Después de analizar los resultados obtenidos, podemos concluir lo siguiente:

Conclusiones de la situación nutricional de los escolares en función del sexo

Según los parámetros antropométricos de peso y talla, los niños evaluados presentaron un crecimiento y un desarrollo adecuado para su edad y sexo. Las diferencias observadas en la composición corporal, propias de la edad y del sexo del colectivo en estudio, quedaron de manifiesto en los valores más altos de masa muscular de los varones, en el valor del área muscular del brazo, que fue mayor en los niños, y la mayor adiposidad relativa de las niñas, según las cifras del porcentaje de grasa corporal, que fue mayor en las niñas; los datos coinciden con otros trabajos realizados en niños españoles de edad similar. En cuanto a la circunferencia de la cintura, se ha encontrado que los niños presentaron un mayor perímetro que las niñas. Además, los varones presentaron un índice cintura/cadera y un índice cintura/talla mayor que las niñas. Con respecto a los valores de porcentaje de grasa corporal considerados normales, encontramos que el 56.89% de los varones y el 34.45% de las niñas presentaron un exceso de grasa corporal, siendo mayor, por lo tanto, el porcentaje de varones con exceso de grasa corporal.

Respecto a los indicadores de alimentación, en el total del colectivo estudiado se observó que, en términos generales, el consumo medio de cereales y legumbres, verduras y hortalizas y frutas no alcanzó las raciones mínimas recomendadas. El consumo medio de lácteos alcanzó las raciones diarias aconsejadas y el de carnes, pescados y huevos estuvo por encima de las recomendaciones. Al analizar la calidad nutricional de la dieta, se observó que el perfil calórico y el lipídico estaban desequilibrados en la mayoría de los niños evaluados. El perfil calórico se caracterizó por un elevado porcentaje de energía procedente de proteínas y lípidos en detrimento de los hidratos de carbono. En cuanto al perfil lipídico, aunque el porcentaje de energía procedente de los AGM y los AGP estuvo dentro de los objetivos nutricionales, se observó un elevado porcentaje de energía procedente de los AGS. La ingesta media de vitaminas y minerales cubrió en general, las ingestas recomendadas de nutrientes para esta edad, excepto en el caso de folatos, calcio, iodo y zinc, que se cubrió menos del 100% de las ingestas recomendadas.

Dentro de los parámetros hematológicos, y según los valores de referencia para niños, observamos que el recuento de hematíes, la hemoglobina, el índice hematocrito, así como el VCM, HCM, CHCM, estuvieron dentro de los niveles normales. Además, observamos que el VCM fue mayor en las niñas que en los niños. En relación a los parámetros séricos de vitaminas y minerales, observamos que las cifras medias estaban dentro de los valores de referencia para el hierro, cobre y zinc, habiéndose encontrado en las niñas mayores valores de hierro sérico, y menores de cobre, que en los niños. No se observó correlación entre el hierro y cobre de la dieta y los niveles séricos de los mismos, mientras que la ingesta de zinc correlacionaron positivamente con las concentraciones séricas de este mineral. En cuanto a las vitaminas analizadas, ninguno de los escolares presentó deficiencia sérica de folato, retinol o alfa-tocoferol.

Conclusiones sobre los componentes del SM

Obesidad

Según el criterio de la ATP-III, modificada para niños, encontramos que un 12.74% de los niños con sobrepeso/obesidad presentaron SM.

Con respecto a la dieta, los niños con obesidad presentaron un consumo de carnes, pescados y huevos significativamente superior al de los niños sin obesidad. Además, la ingesta energética fue superior en niños con obesidad pero, al comparar la contribución a las IR de energía, se encontró que la contribución de éstos era menor que la de los escolares que no presentaban esta condición, circunstancia que podría deberse a una infravaloración de la dieta por parte de los niños con

obesidad. Por otra parte, se encontró que los niños con obesidad presentaban un perfil calórico más desequilibrado, con un mayor porcentaje de energía procedente de proteínas, y menor de hidratos de carbono, que el resto de escolares. Por otra parte, no se encontraron diferencias al estudiar el perfil lipídico. Con respecto a la ingesta de vitaminas y minerales, la contribución a las ingestas recomendadas de riboflavina fue menor, y la de vitamina B12 y zinc mayor, en los niños con obesidad.

En relación con los parámetros hematológicos y bioquímicos, los niños con obesidad presentaron mayores valores de VCM y HCM, niveles séricos de hierro más bajos y de cobre más altos que los que no presentaban esta condición. En relación con esto, se observó una correlación positiva y significativa entre los niveles séricos de cobre con el IMC y de los niveles séricos de cobre con los pliegues cutáneos tricipital y bicipital. Aunque no se han encontrado diferencias en los niveles séricos de glucosa según el IMC, sí se observaron diferencias con respecto a los niveles séricos de insulina y el valor de HOMA-IR, que fueron superiores en los niños con obesidad. El perfil aterogénico fue más adverso en los niños con obesidad, al tener mayores valores de TG y VLDL-colesterol y menores cifras de HDL-colesterol, que en los niños con un IMC <P97, no habiendo encontrado diferencias significativas en las concentraciones de LDL-colesterol. Por otra parte, los niveles de PCR-ultra sensible fueron más altos en los niños con obesidad.

Hipertensión

La prevalencia de prehipertensión fue del 10.10% y la de hipertensión del 2.18%. Se observó que las cifras de tensión arterial sistólica y diastólica se relacionaban con los parámetros antropométricos de peso, IMC, obesidad central y grasa corporal.

Al comparar la ingesta diaria de los diferentes grupos de alimentos entre los niños con y sin hipertensión, no se observó ninguna diferencia significativa entre uno y otro grupo. En relación al perfil lipídico, tanto los niños normotensos como los que padecían hipertensión sobrepasaron la media de la ingesta recomendada de AGS y se encontró una correlación positiva entre la ingesta de AGS y la presión diastólica. Cabe destacar que no se encontró diferencia alguna con respecto a la ingesta de sal entre los niños estudiados en función de su tensión arterial, lo que podría deberse a que la ingesta de sodio procedente de la sal añadida durante los procesos culinarios estuviera infraestimada.

Con relación a los parámetros hematológicos y bioquímicos, no se observaron diferencias entre los niños con y sin hipertensión. Sin embargo, los niños con hipertensión presentaron mayores niveles

séricos de insulina y se observó una asociación positiva entre el HOMA-IR y la presión arterial sistólica y diastólica, así como entre los niveles de TG y la presión arterial sistólica. Por otra parte, los niños con presión arterial elevada presentaron mayores niveles séricos de algunos marcadores de inflamación, como la PCR-ultra sensible y el TNF- α .

Hipertrigliceridemia

La prevalencia de HTG en los niños estudiados fue del 2.74%. Los niños con HTG presentaron cifras más elevadas de circunferencia cintura, índice cintura/cadera y porcentaje de grasa corporal que los niños con cifras de TG normales. Asimismo, la presión arterial sistólica fue mayor en los primeros.

Al comparar la ingesta de los grupos de alimentos entre los niños sin y con HTG, no se observó ninguna diferencia significativa para ninguno de los grupos analizados. Sin embargo, los niños con niveles elevados de TG presentaron un porcentaje más alto de energía procedente de las proteínas que los niños con niveles normales de TG.

En cuanto a los parámetros hematológicos, observamos que los niños con HTG presentaron un índice de hematocrito dentro de los valores de normalidad, pero menor que los niños con niveles de TG normales. Además, los primeros tuvieron mayores niveles de insulina, HOMA-IR, VLDL-colesterol y retinol sérico que los segundos.

Valores bajos de HDL-colesterol

Al analizar la prevalencia de escolares con cifras de HDL-colesterol bajas, se observó que ésta fue del 1.93%. Aunque no se encontraron diferencias en los parámetros antropométricos en función de la concentración sérica de HDL-colesterol, sí se encontró una asociación con el peso, el IMC y la circunferencia de la cintura.

Por otro lado, los niños que presentaron bajos niveles séricos de HDL-colesterol tuvieron un mayor consumo de raciones de lácteos al día en comparación con los niños que mostraban niveles séricos de HDL-colesterol adecuados. En cuanto al perfil calórico, observamos que los niños con menores cifras de HDL-colesterol tuvieron una mayor ingesta de energía procedente de los hidratos de carbono y de los azúcares sencillos. Además, se encontró que éstos presentaron una menor ingesta de energía procedente de los lípidos y, en concreto, de los AGM.

Los niños con niveles séricos más bajos de HDL-colesterol presentaron un número de hematíes y un índice de hematocrito más bajo, y una mayor concentración de CHCM, que aquellos con niveles de HDL-colesterol > 40 mg/dL. En relación a los parámetros bioquímicos, al comparar a los niños en función de los niveles séricos de HDL-colesterol no se encontraron diferencias ni en la concentración plasmática de glucosa ni en la de insulina, observándose, sin embargo, una asociación positiva con los niveles de glucosa y negativa con los de insulina. Los niños con niveles bajos de HDL-colesterol tuvieron cifras más bajas de cobre sérico. No se encontraron diferencias entre los niveles de PCR-ultra sensible, el TNF- α y la interleucina-6 al comparar a los niños en función del HDL-colesterol, aunque sí observamos una correlación negativa entre los niveles séricos de HDL-colesterol y los de PCR-ultra sensible.

Hiperglucemia

Un 2.2% de los niños estudiados presentaron niveles de hiperglucemia en ayuno. Al comparar los datos antropométricos entre los niños con y sin hiperglucemia observamos que el IMC, el índice cintura/talla, la circunferencia del brazo, los pliegues cutáneos bicipital y tricipital, así como el porcentaje de grasa corporal, fueron mayores en los niños con hiperglucemia en comparación con los niños con niveles de glucosa normales.

Al analizar los datos dietéticos no se observaron diferencias ni en el consumo de alimentos ni en los indicadores de calidad de la dieta. Tampoco se encontraron diferencias en la ingesta energética, vitaminas y minerales.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar los parámetros hematológicos y bioquímicos de los niños con hiperglucemia con los niños que tenían niveles de glucosa normales. Sin embargo, al hacer un análisis de correlación encontramos que la glucosa se asociaba negativamente con el HDL-colesterol y positivamente con la insulina.

Hiperinsulinemia y RI

Un 2.47% de los niños presentaron hiperinsulinemia y un 1.65% mostraron RI. En cuanto a los parámetros antropométricos, observamos que el peso, el IMC, la circunferencia de la cintura y la de la cadera, el índice cintura/talla, la circunferencia del brazo, así como los pliegues cutáneos bicipital y tricipital, fueron mayores en los niños con hiperinsulinemia y RI. Por otra parte, el porcentaje de grasa corporal resultó ser mayor en los niños con hiperinsulinemia en comparación con los niños con los niveles séricos de insulina normal. Con respecto a la presión arterial sistólica, fue mayor en los niños con hiperinsulinemia y en los que presentaban RI.

En cuanto a la dieta, los niños con hiperinsulinemia tuvieron un consumo de carnes, pescados y huevos significativamente mayor que los niños con niveles de insulina normales y los niños con RI tomaban menos cereales. Además, al dividir al colectivo en estudio por el percentil 95 del HOMA-IR, también se constata un mayor consumo de carnes, pescados y huevos en los que tenían valores de HOMA-IR más elevados. Por otro lado, los escolares con hiperinsulinemia presentaron un perfil calórico más desequilibrado que los niños con niveles de insulina normales, al presentar un mayor porcentaje de energía procedente de los lípidos y menor de los hidratos de carbono. En relación con el perfil lipídico de la dieta, se observó un porcentaje de energía procedente de los AGP significativamente superior en las dietas de los niños con hiperinsulinemia. Al analizar los datos en función del HOMA-IR no se encontraron diferencias ni en el perfil calórico ni en el lipídico. En cuanto a la ingesta de vitaminas y minerales, aunque no se observaron diferencias en la ingesta de manganeso y calcio entre los niños con y sin hiperinsulinemia, aquellos con RI tuvieron una menor ingesta de manganeso.

Con relación a los parámetros bioquímicos, se observó que tanto los niños con hiperinsulinemia como aquellos con RI presentaron mayores cifras de TG y VLDL-colesterol en comparación con los niños sin hiperinsulinemia y sin RI. Además, se encontró una asociación positiva entre la insulina y las cifras de TG y negativa con las de HDL-colesterol. Por otro lado, en el caso del HOMA-IR se observó una asociación positiva con las cifras de glucosa y TG y negativa con las de HDL-colesterol. Por otra parte, las cifras séricas de hierro fueron más bajas en los niños con hiperinsulinemia. Asimismo, los niños con RI presentaron cifras más elevadas PCR-ultra sensible que los niños sin RI.

Conclusiones sobre el síndrome metabólico

Un 0.81% de los escolares estudiados presentó SM. Los niños con SM presentaron valores más elevados de peso, IMC, circunferencia cintura, de cadera, índice cintura/cadera, índice cintura/talla, circunferencia de brazo y de los pliegues cutáneos bicipital y tricipital.

En cuanto a la dieta, en el colectivo de niños con SM el consumo de alimentos fue similar al de los niños sin SM. Además, los niños con SM presentaron un perfil calórico más desequilibrado que los niños sin SM, con un mayor porcentaje de calorías aportadas por las proteínas. Los niños con SM presentaron una mayor ingesta de zinc que los niños sin SM.

En relación a los parámetros bioquímicos, los niveles séricos de glucosa, insulina, TG y VLDL-colesterol fueron mayores en los niños con SM.

6.1. Conclusión general

En términos generales, la situación de los niños estudiados es mejorable. Aunque la prevalencia de los factores que componen el SM es relativamente baja en el colectivo estudiado, los resultados obtenidos ponen de manifiesto que es necesario prestar atención a los mismos ya desde edades tempranas a fin de prevenir la aparición de la enfermedad en etapas posteriores de la vida. En concreto, sería aconsejable un mayor control de la situación ponderal, sobre todo teniendo en cuenta la elevada prevalencia de OB en los escolares españoles, y de la calidad de la dieta, ya que se ha observado que ésta está asociada con el resto de los parámetros que constituyen dicho síndrome.

REFERENCIAS

7. REFERENCIAS

- AbouRjaili G, Shtaynberg N, Wetz R, Costantino T, Abela GS. Current concepts in triglyceride metabolism, pathophysiology, and treatment. *Metabolism*. 2010; 59:1210-20.
- Acevedo M, Arnáiz P, Barja S, Bambs C, Berríos X, Guzmán B, y col. Proteína C. reactiva y su relación con adiposidad, factores de riesgo cardiovascular y aterosclerosis subclínica en niños sanos. *Rev Esp Cardiol* (2007), 60(10):1051-1058.
- Afridi HI, Kazi TG, Kazi N, Baig JA, Jamali MK, Arain MB, Sarfraz RA, Sheikh HU, Kandhro GA, Shah AQ. Status of essential trace metals in biological samples of diabetic mother and their neonates. *Arch Gynecol Obstet* 2009; 280 (3): 415-423.
- Agostoni C, Riva E, Scaglioni S, Marangoni F, Radaelli G, Giovannini M. Dietary fats and cholesterol in Italian infants and children. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 1384-1391.
- Aguilera C.M., Ramírez-Tortosa M.C., Mesa M.D., Gil A. Efectos protectores de los ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados sobre el desarrollo de la enfermedad cardiovascular. *Nutr. Hosp.* (2001) XVI (3) 78-91.
- Akbaraly TN, Singh-Manoux A, Tabak AG, Jokela M, Virtanen M, Ferrie JE, Marmot MG, Shipley MJ, Kivimaki M. Overall Diet History and Reversibility of the Metabolic Syndrome Over 5 Years: The Whitehall II prospective cohort study *Diabetes Care*. 2010; 33(11): 2339-2341.
- Alberti G, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. *Diabetes Met* 2006; 23: 469–480.
- Alberti KG, Zimmet PZ, Shaw JE. The metabolic syndrome: a new world-wide definition from the International Diabetes Federation consensus. *Lancet*. 2005; 366: 1059-62.
- Alberti KGMM, Zimmet PZ, Shaw JE. The metabolic syndrome—a new world-wide definition from the International Diabetes Federation Consensus. *Lancet* 2005; 366: 1059–62. *Diabetes Atlas*, 3rd Edition, International Diabetes Federation, 2006
- Allain CC, Poon LS, Chan CSG, Richmond W, Fu PC. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem* 1984; 19: 470-475.
- Allard P y col. Distribution of fasting plasma insulin, free fatty acids, and glucose concentration and of homeostasis model assessment of insulin resistance in a representative sample of Quebec children and adolescents. *Clinical Chemistry* 2003; 49(4): 644-649.
- Allen, L. (2008). Causes of vitamin B12 and folate deficiency. *Food Nutr Bull*, 29(2 Suppl), S20-S37.
- Allon M. Disorders of potassium metabolism. *Primer on Kidney diseases*, 3rd edition (2001).
- Álvarez MM, Vieira AC; Sichieri R; da Veiga G. Prevalence of metabolic syndrome and of its specific components among adolescents from Niterói City, Rio de Janeiro State, Brazil. *Arq Bras Endocrinol Metab* vol.55 no.2 São Paulo Mar. 2011
- Andrews TJ, Laight DW, Anggard EE, Carrier MJ (2000). Investigation of endothelial

hyperreactivity in the obese Zucker rat in situ: reversal by vitamin E. *J Pharm Pharmacol* 52(1):83-86.

- Antonios TF, Rattray FM, Singer DR, Markandu ND, Mortimer PS, MacGregor GA. Rarefaction of skin capillaries in normotensive offspring of individuals with essential hypertension. *Heart* 2003; 89(2): 175-8.
- Aranceta J y col. Prevalencia de la obesidad en España: Resultados del estudio SEEDO 2000. *Med Clin (Barc)* 2003; 120 (16): 608-612.
- Aranceta J, Pérez C, Serra L, Delgado A. Hábitos alimentarios de los alumnos usuarios de comedores escolares en España. Estudio "Dime cómo comes". Publicación Oficial de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria 2004; 33(03): 131-139.
- Arnaud J, Weber J-P, Weykamp CW, Parsons PJ, Angerer J, Mairiaux E, Mazarrasa O, Valkonen S, Menditto A, Patriarca M, et al. Quality Specifications for the Determination of Copper, Zinc, and Selenium in Human Serum or Plasma: Evaluation of an Approach Based on Biological and Analytical Variation. *Clin. Chem.* 2008; 54(11): 1892 - 1899.
- Arner P. Human fat cell lipolysis: biochemistry, regulation and clinical role. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005; 19 (4): 471-482.
- Arslanian S, Suprasongsin C: Insulin sensitivity, lipid, and body composition in childhood: is syndrome x present? *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 1058-1062.
- Ashwell M, Hsieh SD. Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. *Int J Food Sci Nutr* (2005), 56:303-7.
- Ashwell M. Obesity risk: importance of the waist-to-height ratio. *Nurs Stand* (2009), 23(41):49-54.
- Azadbakht L., Mirmiran P., Esmailzadeh A., Azizi F. Dairy consumption is inversely associated with the prevalence of the metabolic syndrome in Tehranian adults. *American Journal of Clinical Nutrition* 2005; 82(3): 523-530.
- Balkay B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med.* 1999; 16: 442-3.
- Banauch D, Brummer W, Ebeling W, Metz H, Rindfrey H, Lang H, Leybold K, Rick W, Staudinger HJ. A glucose dehydrogenase for the determination of glucose concentrations in body fluids. *Z Klin Chem Klin Biochem* 1975; 13 (3): 101-107.
- Bao W, Srinivasan SR, Berenson GS. Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults. *Circulation* 1996; 93:54-59.
- Bas M, Altan T, Dinçer D, Aran E, Kaya Hg, Yükksek. Determination of dietary habits as a risk factor of cardiovascular heart disease in Turkish adolescents. *Eur J Nutr* (2005), 44:174-182
- Bautista-Castaño I, Sangil-Monroy M, Serra-Majem L. Conocimientos y lagunas sobre la implicación de la nutrición y la actividad física en el desarrollo de la obesidad infantil y juvenil. *Med Clin (Barc)* 2004; 782 (20): 782-793.

- Beck-Nielsen H. General characteristics of the insulin resistance syndrome: prevalence and heritability. European group for the study of insulin resistance (EGIR). *Drugs* 1999; 58: 7-10.
- Becque MD, Katch VL, Moffatt RJ. Time course of skin-plus-fat compression in males and females. *Hum Biol* 1986; 58 (1): 33-42.
- Bellizzi MC, Dietz WH. Workshop on childhood obesity: summary of the discussion. *Am J Clin Nutr* 1999; 70(Suppl): 173-175.
- Berenson GS, Wattigney WA, Tracy RE. Atherosclerosis of the aorta and coronary arteries and cardiovascular risk factors in persons aged 6 to 30 years and studied at necropsy (The Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol* 1992; 70: 851-858.
- Bertoni AG, Whitt-Glover MC, Chung H, Le KY, Barr RG, Mahesh M, Jenny NS, Burke GL, Jacobs DR. The Association Between Physical Activity and Subclinical Atherosclerosis: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Epidemiol* 2009; 169(4): 444-54. PMID: 19075250.
- Black AE, Goldberg GR, Jebb SA, Livingstone MBE, Cole TJ, Prentice AM. Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 2. Evaluation the results of published surveys. *Eur J Clin Nutr* 1991; 45: 583-599.
- Black RE, Williams SM, Jones IE, Goulding A. Children who avoid drinking cow milk have low dietary calcium intakes and poor bone health1–3. *Am J Clin Nutr* (2002), vol. 76 no. 3 675-680.
- Blankenhorn DH, Selzer RH, Crawford DW, et al. Beneficial effects of colestipol-niacin therapy on the common carotid artery. Two- and four-year reduction of intima-media thickness measured by ultrasound. *Circulation*. 1993; 88:20-28.
- Böhm F, Edge R, Land EJ, McGarvey DJ, Truscott TG. Carotenoids Enhance Vitamin E Antioxidant Efficiency. *Journal of the American Chemical Society*, 1997; 119: 621-622
- Botella-Carreteroab JL, Alvarez-Blascob F., Villafruelac JJ., Balsaa JA., Vázquez C., Escobar-Morrealeb HF. Vitamin D deficiency is associated with the metabolic syndrome in morbid obesity. *Clinical Nutrition* 2007; 6(5): 573-580.
- Böttiger, L. E., and L. A. Carlson. 1972. Relation between serum cholesterol and triglyceride concentration and haemoglobin values in non-anaemic healthy persons. *British medical journal* 3: 731-733.
- Boullu-Ciocca S, Dutour A, Guillaume V, Achard V, Oliver C, Michel Grino. Postnatal Diet-Induced Obesity in Rats Upregulates Systemic and Adipose Tissue Glucocorticoid Metabolism During Development and in Adulthood. Its Relationship With the Metabolic Syndrome. *Diabetes* January 2005 vol. 54 no. 1 197-203
- Bras J. Prevención de la enfermedad cardiovascular. En: Grupo Prev Infad. Manual de actividades preventivas en la infancia y adolescencia. 1ª Edición. Madrid: Exlibris Ediciones 2004; 287-296.
- Brown MA, Storlien LH, Huang XF, Tapsell LC, Else PL, Higgins JA, Brown IL. Chapter 21: Dietary Fat and Carbohydrate Composition: Metabolic Disease. In: *Fat Detection: Taste, Texture, and Post Ingestive Effects*. Editors: Jean-Pierre Montmayeur, PhD and Johannes le Coutre, PhD. Boca Raton (FL): CRC Press; 2010. ISBN-13: 978-1-4200-6775-0

- Bucolo D, David H. Quantitative determination of serum tryglicerides by the use enzymes. Clin Chem 1973; 19: 476-482.
- Bueno M, Bueno O, Sarría A. Obesidad infantil. En: Bueno M, Sarría A, Pérez-González JM, editores. Nutrición en Pediatría. 2ª Edición. Madrid: Ergon 2003; 343-354.
- Bueno M, Moreno LA, Bueno G. Valoración clínica, antropométrica y de la composición corporal. En: Tojo R, editor. Tratado de Nutrición Pediátrica. 1ª Edición. Barcelona: Doyma 2001; 477-490.
- Burke V, Beilin LJ, Dunbar D, Kevan M. Associations between blood pressure and overweight defined by new standards for body mass index in childhood. Preventive Medicine 2004; 38: 558-564.
- Burns JS, Dockery DW, Neas LM, Schwartz J, Coull BA, Raizenne M, Speizer Fe. Low dietary nutrient intakes and respiratory health in adolescents. Chest (2007), 132(1):238-245.
- Burrows R, Díaz N, Muzzo S. Variations of body mass index (BMI) according to degree of pubertal development. Rev Med Chile 2004; 132(11): 1363-1368.
- Cachofeiro V, D Sanz-Rosa, de las Heras N, Cediel E, Miana M, Lahera V. Inflamación, disfunción endotelial e hipertensión arterial. Hipertensión 2004;21(7):347-54
- CAENPE. Estudio C.A.E.N.P.E: Consumo de alimentos y estado nutricional de la población escolar de la Comunidad de Madrid. Dirección General de Salud Pública, Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, España 1994.
- Calderón A. Epidemiología, genética y mecanismos patogénicos de la diabetes mellitus. Rev Esp Cardiol Supl. (2007), 7(H):3-11 - Vol. 7
- Campuzano-Maya G. Del hemograma manual al hemograma de cuarta generación. Medicina & Laboratorio. 2007; 13 (11-12): 511-50.
- Cappuccio FP, MacGregor GA. Does potassium supplementation lower blood pressure? A meta-analysis of published trials. Journal of Hypertension, 1991, 9(5):465-473.
- Caudarella R, Vescini F, Rizzoli E, Francucci CM. Salt intake, hypertension, and osteoporosis. J Endocrinol Invest. (2009), 32 (4 Suppl): 15-20.
- Cavadini C, Siega-Riz AM, Popkin BM. US adolescent food intake trends from 1965 to 1996. Arch Dis Child 2000; 83: 18-24
- Centers for Disease Control And Prevention. CDC. Training Module: Overweight Children and Adolescents: Screen, Assess and Manage. (2004).
- Chen J, Gu D, Huang J, Rao DC, Jaquish CE, Hixson JE, Chen CS, Chen J, Lu F, Hu D, Rice T, Kelly TN, Hamm LL, Whelton PK, He J. Metabolic syndrome and salt sensitivity of blood pressure in non-diabetic people in China: a dietary intervention study. The Lancet 2009; 373(9666): 829-835.
- Chiarelli F, Marcovecchio ML. Insulin resistance and obesity in childhood. Eur J Endocrinol (2008), 159(Suppl 1):S67-S74.

- Chiu K, Chu A, Go V, Saad M. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 820-5.
- Choi JW, Pai SW. Influences of hypercholesterolemia on red cell indices and erythrocyte sedimentation rate in elderly persons. *Clinica Chimica Acta*. 2004, Volume 341, Issues 1–2, March Pages 117–121
- Chu N-F, Shen M-H y col. Plasma TNF-R1 and insulin concentrations in relation to leptin levels among normal and overweight children. *Clin. Biochem*. 2002; 35, 287–292.
- Chueca M, Azcona C, Oyarzábal M. Obesidad infantil. *Anales del sistema sanitario de Navarra* 2002; 25(1S): 127-141.
- Cleland SJ, Petrie JR, Small M, Elliott HL, Connell JM. Insulin action is associated with endothelial function in hypertension and type 2 diabetes. *Hypertension* 2000; 35: 507-511.
- Clyne B, Olshaker JS. The C-reactive protein. *Journal of Emergency Medicine* 1999; 17 (6): 1019–1025.
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320: 1-6.
- Cole TJ, Flegal KM, Nicholls D, Jackson A. Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *BMJ* (2007), 335(7612):194.
- Cook GC, Mendall MA, Whincup PH, Carey IM, Ballam L, Morris JE, et.al. C-reactive protein concentration in children: relationship to adiposity and other cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis* (2000), 149:139-50.
- Cook S, Weitzman M, Auinger P, y col. Prevalence of metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 821-827.
- Corderoa A, Morenoa J, Alegría E. Hipertensión arterial y síndrome metabólico. *Rev Esp Cardiol Supl*. (2005), Vol. 5 (D):38-45.
- Couch SC, Daniels SR. Diet and blood pressure in children. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17(5): 642-7.
- Cox CJ, Haberman TM, Payne BA. Evaluation of the Coulter Counter Model S-Plus IV. *Am J Clin Pathol* 1985; 84: 297.
- Crescente JI, Martín R, Cardesín Jm, Romero JI, Pinto D. Estudio del riesgo de sobrepeso y sobrepeso en escolares de Galicia entre 6 y 17 años. *An Pediatr* 2003; 58: 523-528.
- Cruz ML, Huang TT, Johnson MS, Gower BA, Goran MI. Insulin sensitivity and blood pressure in black and white children. *Hipertensión* 2002; 40: 18–22.
- Cruz ML, Weigensberg MJ, Huang TT, Ball G, Shaibi GQ, Goran MI. The metabolic syndrome in overweight hispanic youth and the role of insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(1): 108-113.
- Cuesta D, Castro M. Simultaneous measurement of retinol and alfa-tocoferol in human serum

by high-performance liquid chromatography with ultraviolet detection. *J. Chromat* 1986; 380: 140-144.

- Cuestas Montañés E, Achával Geraud A, Garcés Sardiña N, Larraya Bustos C. Waist circumference, dyslipidemia and hypertension in prepubertal children. *An Pediatr (Barc)* (2007), 67(1):44-50.
- Day R, Fulton J, Dai S, Mihalopoulos N, Barradas D. Nutrient intake, physical activity, and CVD risk factors in children: Project HeartBeat. *Am J Prev Med* (2009), 37(1 Suppl): S25-S33.
- De Ferranti S, Mozaffarian D. The perfect storm: obesity, adipocyte dysfunction and metabolic consequences. *Clin Chem.* (2008) 54(6):945-55.
- de Swiet M, Fayers P, Shinebourne EA. Blood pressure in first 10 years of life: The Brompton study. *BMJ* (1992), 304: 23-6.
- DeFronzo RA. The effect of insulin on renal sodium metabolism. A review with clinical implications. *Diabetologia* 1981; 21:165-171.
- Dehghan M, Akhtar-Danesh N, Merchant AT. Childhood obesity, prevalence and prevention. *Nutrition Journal* 2005; 4: 24-32.
- Dekkers JC, Podolky RH, Treiber FA, Barbeau P, Gutin B, Snieder H. Development of general and central obesity from childhood into early adulthood in African American and European American males and females with a family history of cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2004; 79: 661-8
- Denova E, Castañón S, Talavera JO, Gallegos K, Flores M, Dosamantes D, Willett WC, Salmerón. Dietary Patterns Are Associated with Metabolic Syndrome in an Urban Mexican Population. *J. Nutr.* October 1, 2010 vol. 140 no. 10 1855-1863.
- Despres JP, Lamarche B, Mauriege P, Cantin B, Dagenais GR, Moorjani S, Lupien PJ. Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *N Engl J Med* 1996; 334: 952-957.
- Di Toro A, Marotta A, Todisco N, Ponticiello E, Collini R, Di Lascio IQ, Perrone L. Unchanged Iron and Copper and Increased Zinc in the Blood of Obese Children After Two Hypocaloric Diets. *Biol Trace Elem Research* 1997; 57: 97-104.
- Dietz W, Bellizzi M. Introduction: the use of body mass index to assess obesity in children. *Am J Clin Nutr* 1999; 70(suppl): 123S-5S.
- Dietz WH, Bellizzi MC. Assessment of childhood and adolescent obesity. *Am J Clin Nutr* 1999; 70(Suppl): 117-175.
- Dietz WH, Robinson TN. Use of the body mass index (BMI) as a measure of overweight in children and adolescents. *J Pediatr* 1998; 132: 191-193.
- Díez-Gañán L, Galán I, León Cm, Gandarillas A, Zorrilla B, Alcaraz F. Ingesta de alimentos, energía y nutrientes en la población de 5 a 12 años de la Comunidad de Madrid: resultados de la encuesta de nutrición infantil 2001-2002. *Rev Esp Salud Pública* (2007), 81:543-558.
- Dmochowski K, Finegood DT, Francombe W, Tyler B, Zinman B. Factors determining glucose

- tolerance in patients with thalassemia major. *J Clin Endocrinol Metab* 1993;77:478-83.
- Dos-Santos LC, de Padua-Cintra I, Fisberg M, Araújo L. Body trunk fat and insulin resistance in post-puberal obese adolescents. *Sao Paulo Med J*. 2008; 126(2): 82-6.
- Dos Santos LC, De Pádua I, Fisberg M, Martini LA. Calcium intake and its relationship with adiposity and insulin resistance in post-pubertal adolescents. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*. Volume 21, Issue 2, pages 109–116, April 2008.
 - Dourado FE, Batista V, Mello NR, Gonçalves K, et. al. Parameters of Metabolic Syndrome and Its Relationship with Zincemia and Activities of Superoxide Dismutase and Glutathione Peroxidase in Obese Women. *Biol Trace Elem Res* (2011) 143:787–793
 - Du H, van der A DL, van Bakel MME, van der Kallen CJH, Blaak EE, van Greevenbroek MMJ, Jansen EHJM, Nijpels G, Stehouwer CDA, Dekker JM, Feskens JM. Glycemic index and glycemic load in relation to food and nutrient intake and metabolic risk factors in a Dutch population. *American Journal of Clinical Nutrition* 2008; 87(3): 655-661.
 - Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*. (2005), Apr 16-22; 365 (9468):1415-28.
 - Elam MB, Hunninghake DB, Davis KB, et al. Effect of niacin on lipid and lipoprotein levels and glycemic control in patients with diabetes and peripheral arterial disease: the ADMIT study: a randomized trial. *Arterial Disease Multiple Intervention Trial*. *JAMA*. 2000; 284: 1263-1270.
 - Elbein SC, Hasstedt SJ, Wegner K, Kahn SE. Heritability of pancreatic β -cell function among nondiabetic members of Caucasian familial type 2 diabetic kindreds. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 1398-1403.
 - Elberg J, McDuffie JR, Sebring NG, et. Al. Comparison of methods to assess change in children's body composition. *Am J Clin Nutr*.2004; 80: 64-69.
 - Elcarte Lopez T, Villa Elizaga I, Gost Garde JI, Elcarte Lopez R, Martin Perez A, Novascues. Pyada J, Navarro Blasco I, Aparicio Madre MI. Cardiovascular risk factors in relation to the serum concentrations of copper and zinc: epidemiological study on children and adolescents in the Spanish province of Navarra. *Acta Paediatr* (1997), 86: 248-253.
 - Elcarte R, Villa I, Sada J. Manual práctico para la prevención de las enfermedades cardiovasculares desde la infancia. Nestlé España, S. A., (2003), pp. 13-19.
 - Ellahham S. Clin Epidemiol. Molecular mechanisms of hyperglycemia and cardiovascular-related events in critically ill patients: rationale for the clinical benefits of insulin therapy 2010; 2: 281-288.
 - Ellis JK, Russel RM, Makrauer EL, Schaeffer EJ. Increased risk for vitamin A toxicity in severe hipertrigliceridemia. *Ann Intern. Med* (1986), 105: 877-879.
 - Elmadfa I, Freisling H Nutritional status in Europe: methods and results. *Nutrition Reviews*. (2009), 67(Suppl 1):S130-S134.
 - Elwood PC et al. Milk and dairy consumption, diabetes and the metabolic syndrome: the Caerphilly prospective study. *J Epidemiol Community Health* 2007;61:695-698.
 - Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azadbakht L, Etemadi A, Azizi F. High prevalence of the metabolic

syndrome in iranian adolescents. *Obesity* 2006; 14(3): 377-382.

- Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Clustering of metabolic abnormalities in adolescents with the hypertriglyceridemic waist phenotype. *Am J Clin Nutr.* 2006; 83: 36–46.
- Esmailzadeh A., Kimiagar M., Mehrabi Y., Azadbakht L., Hu FB., Willett WC. Fruit and vegetable intakes, C-reactive protein, and the metabolic syndrome. *American Journal of Clinical Nutrition* 2006; 84(6): 1489-1497.
- Esmailzadeh A., Mirmiran P., Azizi F. Whole-grain consumption and the metabolic syndrome: a favorable association in Tehranian adults. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59(3): 353-362.
- Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Guigliano F, Guigliano G, D'Armiento M, D'Andrea F, Guigliano D. Effect of a Mediterranean-Style Diet on Endothelial Dysfunction and Markers of Vascular Inflammation in the Metabolic Syndrome. *JAMA.* 2004; 292(12): 1440-1446.
- Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001; 285: 2486-2492.
- Fachini F, Chen Y-DI, Clinkingbeard C, Jeppesen J, Reaven GM. Insulin resistance, hyperinsulinemia, and dyslipidemia in nonobese individuals with a family history of hypertension. *Am J Hypertens* 1992; 5: 694-9.
- Failde I, Zafra J, Novalbos J, Costa M, Ruiz E. Perfil antropométrico y prevalencia de sobrepeso en los escolares de Ubrique, Cádiz. *Rev Esp Salud Pública* 1998; 72: 357-364.
- Faith MS, Berman N, Heo M, Pietrobelli A, Gallagher D. Effects of contingent television on physical activity and television viewing in obese children. *Pediatrics*, 2001; 107: 1043-1048.
- FAO (2002). Food energy-methods of analysis and conversion factors. Report of a Technical Workshop, Rome, 3-6 December 2002. ISBN 92-5-105014-7.
- Fernández San Juan PM Dietary habits and nutritional status of school aged children in Spain. *Nutr Hosp* (2006), 21(3):374-378.
- Fernández-Real JM, Ricart W, Arroyo E, Balança R, CasamitjanamR, Cabrero D, et al. Serum ferritin as a component of the insulin resistance syndrome. *Diabetes Care* 1998; 21: 62-8.
- Fernández-Real, Ricart W. Resistencia a la insulina relacionada con el hierro. *Endocrinología y Nutrición*, 2002, Vol. 49, Núm. 06.
- Ferrannini E, Buzzigoli G, Bonadonna R, et al. Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med* 1987; 317: 350-357.
- Ferrannini E, Galvan AQ, Santoro D, Natali A. Potassium as a link between insulin and the renin-angiotensin-aldosterone system. *J Hypertens Suppl* 1992; 10(1): S5-10.
- Ferranti SD, GauvreauK, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in american adolescents. *Circulation* 2004; 110: 2494-7.
- Ferrari P, Weidmann P, Shaw S, y col. Altered Insulin sensitivity, hiperinsulinemia and dyslipidemia in individuals with hypertensive parents. *Am J Med* 1991; 91: 589-96.

- Ferreira I, Twisk JW, van Mechelen W, Kemper HC, Stehouwer CD. Development of fatness, fitness, and lifestyle from adolescent to the age of 36 years: determinants of the metabolic syndrome in young adults: the Amsterdam growth and health longitudinal study. *Arch Intern Me.* 2005; 165:42-8.
- Ferreira MR. Glucolipotoxicidad y disfunción de la célula en un modelo experimental de dislipemia y resistencia insulínica. Análisis de algunos mecanismos. Acción de los ácidos grasos poliinsaturados n-3 (PUFA) dietarios. FABICIB (2014), pp-18
- Flegal KM: Epidemiologic aspects of overweight and obesity in the United States. *Physiol Behav* 2005; 86: 599 – 602.
- Fleta J, Mur De Frenne L, Rodríguez G, Moreno L, Bueno M, Olivares JL. Incremento secular del tejido adiposo en adolescentes zaragozanos desde 1980 hasta 1995. *Med Clin* 1999; 113: 726-729.
- Fleta J, Rodríguez G, Mur De Frenne L, Moreno L, Bueno M. Tendencia secular del tejido adiposo corporal en niños prepúberes. *An Esp Pediatr* 2000; 52: 116-122.
- Ford E, Ajani U, McGuire L, Liu S. Concentrations of serum vitamin D and the metabolic syndrome among U.S. adults. *Diabetes Care* 2005; 28: 1228-30.
- Ford ES, Ajani UA, Mokdad AH. The metabolic syndrome and concentrations of C-Reactive Protein among U.S. youth. *Diabetes Care* 2005; 28(4): 875-81.
- Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287(3): 356-9.
- Ford ES, Giles WH, Myers GL, Rifai N, Ridker PM, Mannino DM. C-reactive protein concentration distribution among US children and young adults: findings From the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Clin Chem* (2003), 49(8):1353-7.
- Ford ES, Li C, Zhao G, Pearson WS, Mokdad AH. Prevalence of the Metabolic Syndrome Among U.S. Adolescents Using the Definition From the International Diabetes Federation. *Diabetes Care* March 2008 vol. 31 no. 3 587-589
- Ford ES, Mokdad AH, Giles WH, Brown DW. The Metabolic Syndrome and Antioxidant Concentrations. Findings From the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes* 2003; 52(9): 2346-2352.
- Foster GD, Wyatt HR, Hill JO. A randomized trial of low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med.* 2003; 348: 2082-90.
- Frayn KN. Obesity and metabolic disease: is adipose tissue the culprit? *Proc Nutr Soc* 2005; 64 (1): 7-13.
- Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics.* 1999; 103(pt 1): 1175–1182.
- Freedman DS, Khan LK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Relationship of childhood obesity to coronary risk factors in adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 2001; 108:

712-8.

- Friedewald WT, Levy RJ, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density-lipoprotein cholesterol in plasma with polyanions. *J Lipid Res* 1984; 11: 583-594.
- Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M, et. al. Increase oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *The Journal of Clinical Investigation*. 2004; Vol. 114 (12); 1752-1761.
- Gabriel R, Labarthe Dr, Forthofer Rn Fernández-Cruz A. National standards of blood pressure for children and adolescents in Spain: international comparisons. *Int J Epidemiol* 1992; 21: 478-487.
- Galgani JE, Uauy RD, Aguirre CA, Diaz EO. Effect of the dietary fat quality on insulin sensitivity. *Br J Nutr*. 2008; 8:1-9.
- Garaulet M, Martínez A, Victoria F, Pérez-Llamas F, Ortega RM, Zamora S. Differences in Dietary Intake and Activity Level Between Normal-Weight and Overweight or Obese Adolescents. *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition* 2000; 30(3): 253-258.
- Garcés C y col., Obesity in spanish schoolchildren: relationship with lipid profile and insulin resistance. *Obesity research* 2005; 13(6): 959-963.
- Gazzaniga JM, Burns TL. Relationship between diet composition and body fatness, with adjustment for resting energy expenditure and physical activity, in preadolescent children. *Am J Clin Nutr* 1993; 58:21-28.
- Gillum RF. Association of serum ferritin and indices of body fat distribution and obesity in Mexican American men– the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Int J Obes Rel Metab Dis* 2001;25:639-45.
- Ginsberg HN, Huang LS. The insulin resistance syndrome: impact on lipoprotein metabolism and atherothrombosis. *J Cardiovasc Risk* 2000; 7: 325-331.
- González I, Escobar M y Olivera P. Plasma lipids of golden Syrian hamster fed dietary rose hip, sunflower, olive and coconut oils. *Rev Esp Fisiol*, 1997, 53:199-204.
- González JM . Métodos espectroscópicos de cuantificación. Técnicas y métodos de laboratorio Clínico. 2ª edición. Barcelona: Masson, 2005. pp. 150-171
- Goran M, Gower B. Longitudinal study on pubertal insulin resistance. *Diabetes* (2001), 50(11):2444-2450.
- Goran MI, Ball GD, Cruz ML. Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metabol* 2003; 88: 1417-1427.
- Gortmaker SL, Must A, Sobol AM, Peterson K, Colditz GA, Dietz WH. Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1996-1990. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996; 150: 356-362.
- Grundy SM, Abate N, Chandalia M. Diet composition and the metabolic syndrome: what is the optimal fat intake? *Am J Med* 2002; 113 suppl 9B:25S-9S.
- Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, et al. Definition of metabolic syndrome: Report of the

national Heart, Lung and Blood Institute / American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004; 109:433-438.

- Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC, Spertus JA, Costa F. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement [published corrections appear in *Circulation*. 2005; 112: e297 and 2005; 112: e298]. *Circulation*. 2005; 112: 2735–2752.
- Grundy SM. Hypertriglyceridemia, atherogenic dyslipidemia, and the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 1998; 81:18B–25B.
- Grundy SM. Metabolic syndrome: connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds. *Journal of the American College of Cardiology* 2006; 47(6): 1093-1100.
- Guillaume M. Defining obesity in childhood: current practice. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 126S-130S.
- Guo SS, Chumlea WC. Tracking of body mass index in children in relation to overweight in adulthood. *Am J Clin Nutr* 1999; 70(Suppl): 145-148.
- Guo SS, Huang C, Maynard LM, Demerath E, Towne B, Chumlea WC, Siervogel RM. BMI during childhood, adolescence and young adulthood in relation to adult overweight and adiposity: the Fels Longitudinal Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24(12): 1628-1635.
- Guo SS, Wu W, Chumlea WC, Roche AF. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(3): 653-658.
- Haffner S, Taegtmeier H. Epidemic obesity and metabolic syndrome. *Circulation* 2003; 108: 1541-1545.
- Hanley AJ, Karter AJ, Festa A, y col., Factor analysis of metabolic syndrome using directly measured insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes* 2002; 51: 2642-2647.
- Hanley AJ, Williams K, Stern MP, y col., Homeostasis model assessment of insulin resistance in relation to the incidence of cardiovascular disease: the San Antonio Heart Study. *Diabetes Care* 2002; 25: 1177-1184.
- Hanning RM, Woodruff SJ, Lambraki I, Jessup L, Driezen P, Murphy CC. Nutrient intakes and food consumption patterns among Ontario students in grades six, seven, and eight. *Can J. Public Health* (2007), 98(1):12-6.
- Hashemipour M, Kelishadi R, Shapouri J, Sarrafzadegan N, Amini M, Tavakoli N, Movahedian-Attar A, Mirmoghtadaee P, Poursafa P. Effect of zinc supplementation on insulin resistance and components of the metabolic syndrome in prepubertal obese children. *Hormones (Athens)* 2009; 8(4): 279-85.
- Hathcock JN. Vitamin and Mineral Safety, 2ª ed. Council for Responsible Nutrition: Washington, DC, 2004.
- Hernández-González J. La nutrición infantil en Palma de Mallorca. Fundación Barceló. Mallorca: El Tall (1993).

- Hirschler V, Delfino Am, Clemete G, Aranda C, Luján Calcagno M, Pettinicchio H, Jadzinsky M. ¿Es la circunferencia de cintura un componente del síndrome metabólico en la infancia? Arch Argent Pediatr (2005), 103:7-13.
- Hirschler V, Maccallini G, Karam C, González C, Aranda C. Are girls more insulinresistant than boys? Clin Biochem (2009), 42(10-11):1051-1056.
- Hirschler V. et al. Inverse association between insulin resistance and frequency of milk consumption in low-income Argentinean school children. J Pediatr 2009;154:101-105.
- Hjelmessaeth J, Hofsvang D, Aasheim ET, Jenssen T, Moan J, Hager H, y col. Parathyroid hormone, but not vitamin D, is associated with the metabolic syndrome in morbidly obese women and men: a cross-sectional study. Cardiovascular Diabetology 2009; 8: 7.
- Hoehn KL, Salmon AB, Hohnen-Behrens C, Turner N, Hoy AJ, Maghazal GJ, Stocker R, Van Remmen H, Kraegen EW, Cooney GJ, Richardson AR, James DE. Insulin resistance is a cellular antioxidant defense mechanism. Proc Natl Acad Sci USA 2009; 106 (42): 17787-17792.
- Hoffmann IS, Cubeddu LX. Increased blood pressure reactivity to dietary salt in patients with the metabolic syndrome. Salt sensitivity and the metabolic syndrome. Journal of Human Hypertension 2007; 21: 438-444.
- Hoffmann IS, Cubeddu LX. Salt and the metabolic syndrome. Nutrition, metabolism and cardiovascular disease 2009; 9(2): 123-128.
- Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, Murad MH, Weaver CM. Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab (2011), 96(7):1911-1930.
- Houston N, Rosen ED, Lander ES. Reactive oxygen species have a causal role in multiple forms of insulin resistance. Nature 2006; 440 (7086): 944-948.
- Houston DK1, Driver KE, Bush AJ, Kritchevsky SB. The association between cheese consumption and cardiovascular risk factors among adults. J Hum Nutr Diet. 2008; 21(2):129-40.
- Howard G, Bergman R, Wagenknecht LE, y col., Ability of alternative indices of insulin sensitivity to predict cardiovascular risk: comparison with the "minimal model" Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS) Investigators. Ann Epidemiol 1998; 8: 358-369.
- Hsieh S, Yoshinaga H. Do people with similar waist circumference share similar health risks irrespective of height? Tohoku J Exp Med. (1999), 188(1):55-60.
- Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Liu S, Solomon CG, et al. Diet, lifestyle, and the risk type 2 diabetes mellitus in women. N Engl J Med 2001; 345: 790-97.
- Hu FB, van Dam RM, Liu S. Diet and risk of type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. Diabetologia 2001; 44: 805-817.
- Hu FB. The Mediterranean Diet and Mortality- Olive oil and beyond. N Engl J Med 2003; 348: 2595-596.
- Huang KC, Lue BH, Yen RF, Shen CG, Ho SR, Tai TY, Yang WS. Plasma adiponectin levels and metabolic factors in nondiabetic adolescents. Obes Res 2004; 12: 119 -124.

- Huntly AA, Gibson SB, Ashwell MA. Does Regular Breakfast Cereal Consumption Help Children and Adolescents Stay Slimmer? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes Facts* (2013), 6:70-85 .
- Hussain A, Claussen B, Ramachandran A, Williams R. Prevention of type 2 diabetes: A review. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2007; 60: 317-326.
- Institut National de la Santé et de la Recherche Medical (INSERM). Obésité, dépistage et prévention chez l'enfant. Synthèse et recommandations. Editions Inserme, Expertise Collective, (2000).
- International Diabetes Federation – IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Disponible en: <http://www.medscape.com/viewprogram/504382>. Fecha de acceso 25 de junio de 2005.
- Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsén B, Lahti K, Nissén M, Taskinen MR. Cardiovascular Morbidity and Mortality Associated With the Metabolic Syndrome. *Diabetes Care* 2001; 24(4): 683-689.
- Jahns L, Siega-Riz AM, Popkin BM. The increasing prevalence of snacking among US children from 1977 to 1996. *J Pediatr* 2001; 138: 493-8.
- Jarvisalo MJ, Harmoinen A, Hakanen M, Paakkunainen U, Viikari J, Hartiala J, et al. Elevated serum C-reactive protein levels and early arterial changes in healthy children. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* (2002), 22:1323-8.
- Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Vuksan V: High-complex carbohydrate or lente carbohydrate foods? *Am J Med* 2002; 113 (Suppl. 9B): 30S–37S.
- Jensen VB, Jørgensen IM, Rasmussen KB, Mølgaard C, Prahl P. Bone mineral status in children with cow milk allergy. *Pediatr Allergy Immunol* (2004), 15(6):562-5.
- Jessup A, Harrell JS. The metabolic syndrome: look for it in children and adolescents, too!. *Clinical Diabetes* 2005; 23(1): 26-32.
- Jones PJ, Lichtenstein AH, Schaefer EJ. Effect of dietary fat selection on plasma cholesterol synthesis in older, moderately hypercholesterolemic humans. *Arterioscler Thromb* 1994; 14: 542-548.
- Joyce T, Wallace AJ, McCarthy SN, Gibney MJ (2009). Intakes of total fat , saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids in Irish children, teenagers and adults. *Public Health Nutr* 12(2):156-65.
- Juárez-López C, Klünder-Klünder M, Medina-Bravo P, Madrigal-Azcárate A, Mass-Díaz E, Flores-Huerta S. Insulin resistance and its association with the components of the metabolic syndrome among obese children and adolescents. *BMC Public Health* 2010; 10: 318.
- Kasim-Karakas SE, Almario RU, Mueller WM, Pearson J: Changes in plasma lipoproteins during low-fat, high-carbohydrate diets: effects of energy intake. *Am J Clin Nutr* 2000, 71:1439–1447.
- Katcher HI, Legro RS, Kunselman AR, Gillies PJ, Demers LM, Bagshaw DM, Kris-Etherton PM. The effects of a whole grain enriched hypocaloric diet on cardiovascular disease risk factors in

men and women with metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(1): 79-90.

- Kazi TG, Afridi HI, Kazi N, Jamali MK, Arain MB, Jalbani N, Kandhro GA. Copper, chromium, manganese, iron, nickel, and zinc levels in biological samples of diabetes mellitus patients. *Biol Trace Elem Res* 2008; 122 (1): 1-18.
- Kelly CM, Smith RD, Williams CM. Dietary monounsaturated fatty acids and haemostasis. *Proc Nutr Soc.* 2001 May; 60(2):161-70.
- Kereiakes DJ, Willerson JT. Metabolic syndrome epidemic. *Circulation* 2003; 108: 1552-1553.
- Kersting, M., Alexy, Y., y Sichert-Hellert, W. (2001). Dietary intake and food sources of minerals in 1 to 18 year old German children and adolescents. *Nutr Res*, 21, 607-616.
- Khader Y, Batieha A, Jaddou H, El-Khateeb M, Ajlouni K. Metabolic Syndrome and Its Individual Components among Jordanian Children and Adolescents. *Int J Pediatr Endocrinol* 2010; 2010: 316170.
- Khaw KT, Barrett-Connor E. Dietary potassium and stroke-associated mortality. A 12-year prospective population study. *New England Journal of Medicine*, 1987, 316:235–240.
- Kim DJ, Xun P, Liu K, Loria C, Yokota K, Jacobs Dr Jr, He K (2010). Magnesium intake in relation to systemic inflammation, insulin resistance, and the incidence of diabetes. *Diabetes Care*. [Epub ahead of print] KIM JH, ELLWOOD PE, ASHER MI (2009). Diet and asthma: looking back, moving forward. *Respiratory Research* 10:49.
- Kochar, M. S., S. Paka, and M. J. Kim. Relation between serum cholesterol and hematocrit. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 1992, 267: 1071.
- Koh KK, Blum A, Hathaway L, Et al (1999). Vascular effects of estrogen and vitamin E therapies in postmenopausal women. *Circulation* 100(18):1851-1857.
- Kraja AT, Hunt SC, Pankow JS, Myers RH, Heiss G, Lewis CR, Rao DC, Province MA. Quantitative trait loci for metabolic syndrome in the hypertension genetic epidemiology network study. *Obesity Research* 2005; 13(11): 1885-1890.
- Kraja AT, Rao DC, Weder AB, y col. Two mayor QTLs and several others relate to factors of metabolic syndrome in the family blood pressure program. *Hypertension* 2007; 46: 751-758.
- Kristjansdottir Ag, Thorsdottir I. Adherence to food-based dietary guidelines and evaluation of nutrient intake in 7-year-old children. *Public Health Nutr* (2009), 12(11):1999-2008
- Kurtoğlu S, Hatipoğlu N, Mazıcıoğlu M, Kendirici M, Keskin M, Kondolot M. Insulin Resistance in Obese Children and Adolescents: HOMA-IR Cut-Off Levels in the Prepubertal and Pubertal Periods. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2010; 2(3): 100-106.
- Laitinen J, Power C, Järvelin MR. Family social class, maternal body mass index, childhood body mass index, and age at menarche as predictors of adult abesity. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 287-294.
- Lambert M, Delvin EE, Paradis G, O'Loughlin J, Hanley JA, Levy E. Lipids, Lipoproteins, and cardiovascular risk factors. C-reactive protein and features of the metabolic syndrome in a population-based sample of children and adolescents. *Clinical Chemistry* 2004; 50: 1762-1768.

- Lau C, Færch K, Glümer C, y col. Dietary Glycemic Index, Glycemic Load, Fiber, Simple Sugars, and Insulin Resistance. *Diabetes Care* 2005; 28(6) 1397-1403.
- Ledue TB, Weiner D, Sipe JD, Poulin SE, Collins MF, Rifai N. Analytical evaluation of particle-enhanced immunonephelometric assays for C-reactive protein, serum amyloid A, and mannose-binding protein in human serum. *Ann Clin Biochem*, 1998. 35(Pt6):745-53
- Lee JM. Insulin resistance in children and adolescent. *Rev Endocr Metab Disord* 2006; 7: 141-147.
- Lehingue Y. The European Childhood Obesity Group (ECOG) project: the European collaborative study on the prevalence of obesity in children. *Am J Clin Nutr* 1999; 70(Suppl): 166-168.
- Leis R, Tojo R, Castro-Gago M. Nutrición del niño preescolar y escolar. En: Tojo R, editor. *Tratado de Nutrición Pediátrica*. 1ª Edición. Barcelona: Doyma 2001; 411-436.
- Li C, Ford ES, Mokdad AH, Cook S. Recent Trends in Waist Circumference and Waist-Height Ratio Among US Children and Adolescents *Pediatrics* Vol. 118 No. 5 November 1, (2006), pp. e1390 -e1398
- Li X, Li S, Ulusoy E, Chen W, Srinivasansr, Berenson GS. Childhood adiposity as a predictor of cardiac mass in adulthood: the Bogalusa Herat Study. *Circulation* 2004; 110(22): 3488-92.
- Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S. et. al. Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006. A Scientific Statement From the American Heart Association Nutrition Committee . *Circulation* (2006), 114: 82-96.
- Lichtenstein AH, Ausman LM, Carrasco W, et al.: Short-term consumption of a low-fat diet beneficially affects plasma lipid concentrations only when accompanied by weight loss. Hypercholesterolemia, low-fat diet, and plasma lipids. *Arterioscler Thromb* 1994, 14:1751–1760.
- Liese AD, Roach AK, Sparks KC, Marquart L, D'Agostino RB, Mayer-Davis EJ. Whole-grain intake and insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Am J Clin Nutr*. 2003 Nov; 78(5):965-71.
- Liese AD, Schulz M, Fang F, Wolever TMS, D'Agostino RB, Jr, Sparks KC, Mayer-Davis EJ. Dietary Glycemic Index and Glycemic Load, Carbohydrate and Fiber Intake, and Measures of Insulin Sensitivity, Secretion, and Adiposity in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study *Diabetes Care* 2005; 28(12): 2832-2838.
- Lima Mde L, Cruz T, Rodrigues LE, Bomfim O, Melo J, Correia R, Porto M, Cedro A, Vicente E. Serum and intracellular magnesium deficiency in patients with metabolic syndrome-evidences for its relation to insulin resistance. *Diabetes Res Clin Pract* 2009; 83(2): 257-62.
- Lima Mde L, Pousada J, Barbosa C, Cruz T. Magnesium deficiency and insulin resistance in patients with type 2 diabetes mellitus. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2005; 49(6): 959-63.
- Lindembaum J, Allen RH. Clinical spectrum and diagnosis of folate deficiency. In: *Folate in health and disease*. Bailey LB, Ed. New York: Marcel Dekker 1995; 43-74.

- Lindenbaum J. Status of laboratory testing in the diagnosis of megaloblastic anemia. *Blood* 1983; 61:624-627.
- Liu S, Serdula M, Janket SJ y col. A prospective study of fruit and vegetable intake and the risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care* 2004; 27: 2993–2996.
- Liu S, Song Y, Ford E, Manson J, Buring J, Ridker P. Dietary calcium, vitamin D, and the prevalence of Metabolic Syndrome in Middle-Aged and Older U.S. Women. *Diabetes Care* 2005; 28: 2926-32.
- Liu S. Whole-grain foods, dietary fiber, and type 2 diabetes: searching for a kernel of truth. *Am J Clin Nutr* 2003; 77:527–529.
- Livingstone MBE. Childhood obesity in Europe: a growing concern. *Public Health Nutrition* 2001; 4(1A): 109-116
- Lockitch G, Halstead AC, Wadsworth L, Quigley G, Reston L and Jacobson B. Age- and sex-specific pediatric reference intervals and correlations for zinc, copper, selenium, iron, vitamins A and E, and related proteins. *Clinical Chemistry* 1988; 34: 1625-1628.
- Lohman TG. The use of skinfolds to estimate body fatness on children and youth. *Journal of Physical education recreation and dance*. 1987 58(9):98-102.
- Lopes-Virella MF, Stone P, Ellis S, Colwell JA. Cholesterol determination in high-density lipoproteins separated by three different methods. *Clin Chem* 1977; 23(5): 882-884.
- López-Capapé M, Alonso, Colino E, Mustieles, C, Corbatón J, Barrio R. Frequency of the metabolic syndrome in obese Spanish paediatric population. *Eur J Endocrinol* 2006; 155: 313-9.
- López-Sobaler Alimentos con mayor contenido en cada uno de los nutrientes. En: *Nutriguía. Manual de nutrición en atención primaria*. Madrid: Editorial Complutense, (2006), pp. 377-418.
- Lucas B. Nutrición en la infancia. En: Mahan LK, Escott-Stump S, editores. *Nutrición y Dietoterapia de Krause*. 10ª Edición. México DF: McGraw-Hill Interamericana S.A. 2001; 260-279.
- Lutsey PL, Steffen LM, Stevens J. Dietary Intake and the Development of the Metabolic Syndrome The Atherosclerosis Risk in Communities Study (ARIC). *Circulation*. 2008; 117: 754-761.
- Maffeis C, Pietrobelli A, Grezzani A, Provera S, Tato L. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obes Res* 2001; 9:179-187.
- Maisey S, Loughridge J, Southon S, Fulcher R. Variation in food group and nutrient intake with day of the week in an elderly population. *Br J Nutr* 1995; 73(3): 359-373.
- Málaga S, Rey C, Díaz JJ. Hipertensión. En: Tojo R, editor. *Tratado de Nutrición Pediátrica*. 1ª Edición. Barcelona: Doyma 2001; 559-570.
- Malik S, Kashyap ML. Niacin, lipids, and heart disease. *Curr Cardiol Rep*. 2003; 5: 470-476.
- Mann J. Dietary carbohydrate: relationship to cardiovascular disease and disorders of

- carbohydrate metabolism. *European Journal of Clinical Nutrition* (2007) 61 (Suppl 1), S100–S111.
- Marcell TJ, McAuley KA, Traustadottir T, Reaven PD. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabolism*. 2005; 54: 533–541.
 - Marcovecchio ML, Mohn A, Chiarelli F. Obesity and Insulin Resistance in Children. *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*, December (2010), Volume 51 - Issue - p S149–S150.
 - Marras AR, Bassareo PP, Mercurio G Pediatric hypertension in Sardinia: prevalence, regional distribution, risk factors. *G Ital Cardiol (Rome)* (2010), 11(2):142-7.
 - Marrero NM, He FJ, Whincup P, MacGregor GA. Salt intake of children and adolescents in South London: consumption levels and dietary sources. *Hypertension* (2014), 63:1026-32.
 - Marrodán MD, Mesa MS, Alba Díaz Ja, Ambrosio B, Barrio Pa, Drak L y col. Diagnóstico de la obesidad: actualización de criterios y su validez clínica y poblacional. *An Pediatr* (2006), (Barc) 65(1):5-14.
 - Marshall J, Benessen D. Dietary fat and the development of type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2002; 25: 620-21.
 - Martínez V, Salcedo F, Franquelo R, Jarabo Y, García P, Domínguez V. Familial aggregation of cardiovascular disease risk factors: the Cuenca study. *Preventive Medicine* 1999; 28: 131-137.
 - Mataix J, Aranceta J. Recomendaciones nutricionales y alimentarias. En: Mataix J. *Nutrición y Alimentación humana*. 2ª edición. Ergon. Madrid, (2009), pp. 303-328.
 - Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS y col. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetología* 1985; 28(7): 412-9.
 - Mattson FH y Grundy SM: Comparison of the effects of dietary saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in man. *J Lipid Res*, 1985, 26:194-202.
 - May LT, Viguier H, Kenney JS, Ida N, Allison AC, Sehgal PB. High levels of “Complexed” Interleukina-6 in human blood. *Journal of Biological Chemistry* 1992; 267(27): 19698-19704.
 - McGill AT, Stewart JM, Lithander FE, Strik CM, Poppitt SD. Relation of low serum vitamin D3 with anthropometry and markers of the metabolic syndrome and diabetes in overweight and obesity. *Nutrition Journal* 2008; 7:4.
 - McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PWF, Jacques P. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care* 2004; 27:538–546.
 - McNeill G, Masson LF, Craig LC, Macdiarmid JI, Holmes BA, Nelson M, Sheehy C. Sugar and fat intake among children in Scotland: what is needed to reach the dietary targets? *Public Health Nutr* (2010), 13(8):1286-94.
 - Mennen L, Lafay L, Feskens EJ, et al. Possible protective role of bread and dairy products on the risk of the metabolic syndrome. *Nutr Res*. 2000; 20: 335-347.

- Merchant AT, Anand SS, Kelemen LE, Vuksan V, Jacobs R, Davis B, Teo K, Yusuf S. SHARE and SHARE-AP Investigators. Carbohydrate intake and HDL in a multiethnic population. *Am J Clin Nutr*. 2007 Jan; 85(1):225-30.
- Michaelsen, K., Dyerberg, J., Falk, E., Hansen, H., Marckmann, P., Overvad, O., y otros. (2002). Children, fat and cardiovascular diseases. *Ugeskr Laeger*, 4:164(10), 1334-1338.
- Miller WC, Lindeman AK, Wallace JP, Niederpruem M. Diet composition, energy intake, and exercise in relation to body fat content in men and women. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 426-430.
- Montero-Julian FA, Liautard J, Flavetta S, Romagné F, Gaillard JP, Brochier J y col. Immunoassay for functional human soluble interleukin-6 receptor in plasma based on ligand/receptor interactions. *J Immunol Methods*. 1994, (1):111-21.
- Monti G, Libanore V, Marinaro L, Lala R, Miniero R, Savino F Multiple Bone Fractures in an 8-Year-Old Child with Cow's Milk Allergy and Inappropriate Calcium Supplementation. *Ann Nutr Metab* (2007), 51:228–231
- Montoyama T, Kawano H, Kugiyama K, Hirashima O, et. al. Endothelium-dependent vasodilation in the brachial artery is impaired in smokers: effect of vitamin C. *Am J Physiol*, 1997, Oct, 273: 4 Pt 2, H1 644-50.
- Monyeki Kd, Kemper HCG, Makgae PJ Relationship between fat patterns, physical fitness and blood pressure of rural South African children: Ellisras Longitudinal Growth and Health Study. *Journal of Human Hypertension* (2008), 22, 311-319.
- Moran A, Jacobs JR, Steinberger J, Cohen P, Hong CP, Prineas R, Sinaiko AR. Association between the insulin resistance of puberty and the insulin-like growth factor-I/growth hormone axis. *J Clin Endocrinol Metab* (2002), 87:4817-4820.
- Moran A. y col. Insulin resistance during puberty results from clamp studies in 357 children. *Diabetes* 1999; 48: 2039-2044.
- Moreno LA, Fleta J, Mur L, Feja C, Rodríguez G, Sarría A, Bueno M. Distribución de la grasa en niños y adolescentes de ambos sexos. *An Esp Pediatr* 1998; 49: 135-139.
- Moreno La, Sarría A, Bueno M. Dietary fat intake and body mass index in Spanish children. *Am J Clin Nut* (2000), 72(suppl):1399S-403S.
- Morrison A, Hokanson JE. The independent relationship between triglycerides and coronary heart disease. *Vasc Health Risk Manag* (2009) 5:89-95.
- Morrison J, Aronson L, Wang P, Glueck C. Metabolic syndrome in childhood predicts mellitus 25 to 30 years later. *J Pediatr* 2008; 152: 201-206.
- Mo-Suwan L, Lebel L: Risk factors for cardiovascular disease in obese and normal school children: association of insulin with other cardiovascular risk factors. *Biomed Environ Sci* 1996; 9: 269–275.
- Mozin MJ. Prevention of weight excess and nutritional cares in obese children and adolescents. *Rev Med Brux* 2005; 26(4): S219-23.
- Mundi MS, Karpyak MV, Koutsari C, Votruba SB, O'Brien PC, Jensen MD. Body Fat Distribution,

- Adipocyte Size, and Metabolic Characteristics of Nondiabetic Adults. *Endocrine Care* 2010; 95(1): 67.
- Muñoz M, Martí A. Dieta durante la infancia y la adolescencia. En: Salas-Salvadó J, Bonada A, Trallero R, Saló M (eds). *Nutrición y dietética clínica*. Barcelona: Masson S.A. 2000; 83-98.
 - Muñoz M, Martí del Moral A. Dieta durante la infancia y la adolescencia. En: Salas-Salvadó J., Bonada A, Trallero R, Saló M, Burgos R, *Nutrición y Dietética Clínica*. Masson. Barcelona, (2008), pp. 115-133.
 - Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, Chrousos GP, Sidossis LS. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism* 2005; 54: 1472–1479.
 - National Cholesterol Education Programe Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents: Cholesterol and atherosclerosis in children. Bethesda. Maryland: National Institutes of Health; 1991. Available online at: <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4499>. Accessed 20 July 2004.
 - National High Blood Pressure Education Working Group: The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood presure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555-576.
 - Navia B, Ortega RM. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes. En: Requejo AM, Ortega RM (eds) *Nutriguía manual de nutrición clínica en atención primaria*. Madrid: Editorial Complutense 2000; 3-14.
 - Navia B. Anexo X. Cálculo del perfil lipídico y densidad en nutrientes de las dietas. En: Requejo Am, Ortega RM, eds. *Nutriguía. Manual de nutrición clínica en atención primaria*. Madrid: Editorial Complutense 2000; 478-480.
 - Nead KG, Halterman JS, Kaczorowski JM, Auinger P, Weitzman M. Overweight children and adolescents: a risk group for iron deficiency. *Pediatrics* (2004), 114: 104-8.
 - Neira M, de Onis M. The Spanish strategy for nutrition, physical activity and the prevention of obesity. *Brit J Nutr* 2006; S1: S8-S11.
 - Nelson MJ, Ragland DR, Syme SL. Longitudinal prediction of adult blood pressure from juvenile blood pressure levels. *Am J Epidemiol* (1992), 136: 633-45.
 - Neovius Y, Linné B, Barkeling, Rössner S. Discrepancies between classification systems of childhood obesity. *Obes Rev* 2004; 5: 105-114.
 - Nicklas TA, Qu H, Hughes SO, He M, Wagner SE, Foushee HR, Shewchuk RM. Self-perceived lactose intolerance results in lower intakes of calcium and dairy foods and is associated with hypertension and diabetes in adults. *Am J Clin Nutr* July 2011 vol. 94 no. 1 191-198.
 - Nieves DJ, Cnop M, Retzlaff B, y col. The atherogenic lipoprotein profile associated with obesity and insulin resistance is largely atributable to intra-abdominal fat. *Diabetes* 2003; 52: 172-179.
 - Nishina M, Kikuchi T, Yamazaki H, et al. Relationship among systolic blood pressure, serum insulin and leptin, and visceral fat accumulation in obese children. *Hypertens Res* 2003;

26:281-8.

- Odeleye OE, de Courten M, Pettitt DJ, Ravussin E. Fasting hyperinsulinemia is a predictor of increased body weight gain and obesity in Pima Indian children. *Diabetes* 1997; 46: 1341–1345.
- Ogawa Y, Kikuchi T, Nagasaki K, Hiura M, Tanaka Y, Uchiyama M. Usefulness of serum adiponectin level as a diagnostic marker of metabolic syndrome in obese Japanese children. *Hypertens Res* 2005; 28: 51–57.
- Oliván G. Evaluación del estado nutricional de los menores que ingresan en centros de acogida. *An Esp Pediatr* 1999; 51: 643-647.
- OMS (1987). Hipertensión arterial. Informe de un Comité de Expertos de la OMS. Serie de Informes Técnicos 628. Ginebra.
- OMS (2003). Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert consultation. World Health Organization. Technical Report Series 916. Food and Agriculture Organization of the United Nations.
- OMS (2004). Contexto de la dieta, la nutrición y las enfermedades crónicas. En: Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas: Informe de una consulta mixta de expertos OMS/FAO. 916:37-57.
- OMS. Organización Mundial de la Salud. El estado físico: Uso e interpretación de la antropometría. Series de informes técnicos 854. Ginebra: WHO; 1995.
- OMS. World Health Organization (WHO)/Food and Agriculture Organization. Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO/ONU expert consultation. Technical report Series No. 724. Geneva: WHO; 1985. p.71-80.
- OMS. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Geneva: WHO; 1999.
- OMS. World Health Organization. Hipertensión arterial. Informe del comité de expertos. Serie de informes técnicos 628. Geneva: WHO 1987.
- Ortega RM, relationship between diet composition and body mass index in a group of spanish adolescents. *British Journal of Nutrition* 1995; 14: 165-773.
- Ortega R. M., Rodríguez-Rodríguez E., Aparicio A., Jiménez A. I., López-Sobaler A. M., González-Rodríguez L. G. and Andrés P. Poor zinc status is associated with increased risk of insulin resistance in Spanish children. *British Journal of Nutrition* (2011), 107, 398–404.
- Ortega RM, Andrés P, Redondo MR, Zamora MJ, López-Sobaler AM, Encinas-Sotillos A. Dietary assessment of a group of elderly Spanish people. *Internat J Food Sci Nutr* 1995; 46: 137-144.
- Ortega RM, Andrés P, Requejo AM, López-Sobaler AM, Redondo MR, González-Fernández M. Influence of the time spend watching televisión on the dietary habits, energy intake and nutrien intake of a group of spanish adolescents. *Nutrition Research* 1996; 16(9): 1467-1470.
- Ortega RM, Andres P. Hidratos de carbono y obesidad. *Med Clin (Barc)* 1998; 110: 797-801.
- Ortega RM, Aparicio A. Bermejo LM, Rodríguez-Rodríguez E. La preocupación por el peso

- corporal. Estudio a nivel nacional sobre errores y hábitos relacionados con el tema. En Ortega RM. Nutrición en población femenina: desde la infancia a la edad avanzada. Ed. Ergon, S.A. Madrid, España (2006).
- Ortega RM, Carvajales PA, Requejo AM, López AM, Redondo MR, González M. Hábitos alimentarios e ingesta de energía y nutrientes en adolescentes con sobrepeso en comparación con los de peso normal. *Anales Españoles de Pediatría* 1996; 44(3): 203-207.
 - Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, Requejo AM, Molinero LM. Programa DIAL para valoración de dietas y cálculos de alimentación. Departamento de Nutrición (UCM) y Alce Ingeniería, S.A. Madrid (2004). <http://www.alceingenieria.net/nutricion.htm>
 - Ortega RM, López-Sobaler AM, Aparicio A, Rodríguez-Rodríguez E, González-Rodríguez LG, Perea JM, Navia B. Objetivos nutricionales para la población española. Departamento de Nutrición, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense, Madrid, 2012.
 - Ortega RM, López-sobaler AM. Requejo AM, Andrés P. Objetivos nutricionales para la población española. Pautas encaminadas a mantener y mejorar la salud de la población. En Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Andrés P (eds). La composición de los alimentos. Herramientas básicas para la valoración nutricional. Madrid: Ed. Complutense, 2004; 86.
 - Ortega RM, Mena MC, Faci M, Santana JF, Serra LI. Situación en vitaminas de la población española. Metaanálisis de los estudios realizados en España en el periodo 1990-1999. En: Aranceta J, Serra LI, Ortega RM, Entrala A, Gil A, eds. Libro blanco. Las vitaminas en la alimentación de los españoles. Estudio eVe. Madrid: Editorial Médica Panamericana 2000; 95-142.
 - Ortega RM, Povea FI. Estudio dietético. En: Requejo AM, Ortega RM, eds. Nutriguía. Manual de nutrición clínica en atención primaria. Madrid: Editorial Complutense 2000; 335-345.
 - Ortega RM, Quintas ME, Sánchez-Quiles MB, Andrés P, Requejo AM, Encinas-Sotillos A. Infravaloración de la ingesta energética en un colectivo de jóvenes universitarias de Madrid. *Rev Clin Esp* 1997; 197 (8):545-549.
 - Ortega RM, Requejo AM, Carcela M, Pascual MJ, Montero P (2000). Alimentación infantil: Construyendo día a día su salud. Departamento de Nutrición (Facultad de Farmacia, UCM) y Ayuntamiento de Madrid (Concejalía de Sanidad y Consumo).
 - Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM, Navia B., Perea JM, Mena MC, Faci M., Lozano MC, Navarro AR. Conocimiento respecto a las características de una dieta equilibrada y su relación con los hábitos alimentarios de un colectivo de jóvenes universitarios. *Nutr Clin* 2000; 20(5): 19-25.
 - Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM. Differences in the breakfast habits of overweight/obese and normal weight schoolchildren. *Internat. J. Vit. Nutr. Res.* 1998; 68: 125-132.
 - Ortega RM, Requejo AM, Martínez RM. Nutrición y Alimentación en la promoción de la salud. UIMP, IMP Comunicación, Madrid (2007).
 - Ortega RM, Requejo AM, Navia B, López Sobaler AM. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española. En: La composición de los alimentos. Herramienta

básica para la valoración nutricional. Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Andrés P eds. Ed. Complutense. Madrid 2008; 82-85.

- Ortega RM, Requejo AM, Navia B, López-Sobaler AM. Objetivos nutricionales para la población española. En: La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Andrés P eds. Ed. Complutense. Madrid 2004; 86
- Ortega RM, Requejo AM, Navia B, López-Sobaler AM. Tabla de composición de alimentos por 100 g de porción comestible. En: Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Andrés. La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. Madrid: Editorial Complutense, 2010. pp.16-81.
- Ortega RM, Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, Jiménez-Ortega AI, Palmeros C, Perea JM, Navia B, López-Sobaler AM. Young children with excess of weight show an impaired selenium status. *Int J Vitam Nutr Res.* 2012 Apr;82(2):121-9.
- Ortega RM, Rodríguez-Rodríguez E, López-Sobaler AM, Requejo A. El control de peso corporal como prioridad sanitaria. Resultados de un estudio de intervención encaminado a aproximar la dieta al ideal teórico. En Ortega RM, Requejo AM, Martínez RM. Nutrición y alimentación en la promoción de la salud. Ed. UMP, Cuenca, España (2007).
- Ortega RM. De las ingestas recomendadas a la nutrición personalizada: En: Genética, Nutrición y Enfermedad. Edimsa. Editores Médicos S. A. Madrid, (2008), pp. 67-78.
- Ortega RM. El comedor escolar como recurso didáctico. Funciones, posibilidades, bases teóricas y didácticas. En: El libro blanco de la alimentación escolar. Martínez JR, Polanco I, eds. McGraw-Hill – Interamericana de España, S.A.U, 2007; 121-135.
- Ortega RM. Métodos de la medición de grasa en la población infantil. En Ortega RM, Requejo AM, Martínez RM. Nutrición y alimentación en la promoción de la salud. Ed. UMP, Cuenca, España (2007).
- Ortega RM. Nutrición en población femenina: Desde la infancia a la edad avanzada. Madrid: Ediciones Ergón, (2007).
- Ortega RM. Problemas nutricionales actuales. Causas y consecuencias. En Ortega RM, Requejo AM, Martínez RM. Nutrición y alimentación en la promoción de la salud. Ed. UMP, Cuenca, España (2007).
- Ortega y col., Hábitos alimentarios, ingesta de energía y nutrientes y padecimiento de obrepeso/obesidad en escolares españoles. Diferencias en función de su consumo de pan Editado por: Secretaría Técnica y de Comunicación Campaña Pan cada día Madrid 2010
- Palmeros Exsome C. Tesis Doctoral “modulación nutricional de peroxidación lipídica en niños con normopeso, sobrepeso y obesidad”, Universidad Complutense De Madrid. 2010
- Paniagua JA, Gallego de la Sacristana A, Romero I y cols. Monounsaturated fat-rich diet prevents central body fat distribution and decreases postprandial adiponectin expression induced by a carbohydrate-rich diet in insulin-resistant subjects. *Diabetes Care* 2007; 30 (7): 1717-1723.

- Pankow JA, Jacobs DR, Steinberger J, Moran A, Sinaiko AR. Insulin resistance and cardiovascular disease risk factors in children of parents with the insulin resistance (metabolic) syndrome. *Diabetes Care* 2004; 27(3): 775-780.
- Papakonstantinou E, Panagiotakos D, Pitsavos C, Chrysohooou C, Zampelas A, Skoumas Y. Food group consumption and glycemic control in people with and without type 2 Diabetes. The Attica study. *Diabetes Care* 2005; 28: 2539-2540.
- Papandreou D, Rousso I, Makedou A, Arvanitidou M, Mavromichalis I (2007). Association of blood pressure, obesity and serum homocysteine levels in healthy children. *Acta Paediatr* 96 (12):1819-1823.
- Papandreou D, Stamou M, Malindretos P, Rousso I, Mavromichalis I (2007). Prevalence of Hypertension and Association of Dietary Mineral Intake with Blood Pressure in Healthy Schoolchildren from Northern Greece Aged 7-15 Years. *Ann Nutr Metab* 51:471-476.
- Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Arch Intern Med* 2003; 163: 427–436.
- Paul LT. Lineamientos para la planeación dietética. En: Mahan LK, Escott-Stump S, eds. *Nutrición y Dietoterapia de Krause*. 9ª Ed. México, DF: McGraw-Hill Interamericana 1998; 343-370.
- Pepys MB, Hirschfield GM, Tennent GA, Gallimore JR, Kahan MC, Bellotti V, et al: Targeting C-reactive protein for the treatment of cardiovascular disease. *Nature* 2006; 440: 1217–21.
- Pereira MA et al. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study. *JAMA* 2002; 287:2081-2089.
- Pereira MA, Jacobs DR Jr, Pins JJ, Raatz SK, Gross MD, Slavin JL, Seaquist ER. Effect of whole grains on insulin sensitivity in overweight hyperinsulinemic adults. *Am J Clin Nutr*. 2002 May; 75(5):848-55.
- Pereira MA, Liu S (2003). Types of Carbohydrates and Risk of Cardiovascular Disease. *Journal of Women's Health*. 12(2)115-122.
- Perrone L, Gialanella G, Moro R, Feng SL, Boccia E, Palombo G, Carbone MT, Di Toro r. Zinc, copper, and iron in obese children and adolescents (1998), Volume 18, Issue 2, February, Pages 183–189
- Phan W, Wang J, Chen Y y col. Titulo Original: Systolic Blood Pressure as an Independent Predictor of Metabolic Syndrome in Male Adolescents. En: *Acta Cardiologica Sinica* (2012), 28(2):111-117.
- Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C, Glasziou P. Should we recommend low-fat diets for obesity? *Obes Rev*. 2003; 4: 83-90.
- Pittas AG, Joseph NA, Greenberg AS. Adipocytokines and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89 (2): 447- 452.

- Plaza PI. Grupos de expertos de las sociedades de arterioesclerosis, cardiología, pediatría, nutrición y medicina preventiva. Informe sobre el colesterol en niños y adolescentes españoles. *Clin Invest Arterioscl* 1991; 3:47-66.
- Poskitt EME. Body mass index and child obesity: are we nearing a definition?. *Acta Paediatr* 2000; 89: 507-509.
- Powers H. RIBOFLAVIN (vitamin B2) and health. *Am J Clin Nutr*, 2005; 77:1352-60
- Prentice AM, Jebb SA. Beyond body mass index. *Obes Rev* 2001; 2: 141-147.
- Qin Y, Melse-Boonstra A, Shi Z, Pan X, Yuan B, Dai Y y col (2009). Dietary intake of zinc in the population of Jiangsu Province, China. *Asia Pac J Clin Nutr* 18(2):193-199.
- Rahmouni K. Leptin-Induced Sympathetic Nerve Activation: Signaling Mechanisms and Cardiovascular Consequences in Obesity. *Curr Hypertens Rev* 2010; 6(2): 104-209.
- Raitakari OT, Juonala M, Kahonen M, Taittonen L, Laitinen T, Mäki-Torkko N y col. Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thickness in adulthood: The cardiovascular risk in young Finns study. *JAMA* (2003), 290:2277-2283.
- Raitakari OT, Juonala M, Viikari JS. Obesity in childhood and vascular changes in adulthood: insights into the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29 Suppl 2: S101-4.
- Raitakari OT, Porkka KV, Ronnema T, Knip M, Uhari M, Akerblom HK, Viikari JS. The role of insulin in clustering o serum lipids and blood pressure in children and adolescents. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Diabetologia* 1995; 38:1042-1050.
- Rankin JW, Turpyn AD. Low carbohydrate, high fat diet increases C-reactive protein during weight loss. *J Am Coll Nutr*. 2007;26:163–169.
- Reaven GM, Lithell H, Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities: the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Engl J Med* 1996; 334: 374-381.
- Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37:1595-1607.
- Reaven GM. The Individual Components of the Metabolic Syndrome: Is There Raison d'Etre? *J Am Coll Nutr* 2007; 26(3): 191-195.
- Reaven GM. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary?. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 1237-1247.
- Reaven GM. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary?. *Am J Clin Nutr* (2006), 83:1237–47.
- Reaven GM. The metabolic syndrome: requiescat in pace. *Clinical Chemistry* 2005; 51(6):931-938.
- Reaven PD, Traustadóttir T, Brennan J, Nader PR. Cardiovascular risk factor associated with insulin resistance in children persist into late adolescence. *Diabetes Care* 2005; 28(1):148-150.
- Reilly JJ, Methven E, McDowell ZC, Hacking B, Alexander D, Stewart L, Kelnar CJ. Health

- consequences of obesity. *Arch Dis Child* 2003; 88: 748-752.
- Reilly MP, Rader DJ. The metabolic syndrome, more than the sum of its parts?. *Circulation* 2003; 108:15446-1551.
 - Reis JP., von Mühlen D., Kritz-Silverstein D., Wingard DL., Barrett-Connor E. Vitamin D, Parathyroid Hormone Levels, and the Prevalence of Metabolic Syndrome in Community-Dwelling Older Adults. *Diabetes Care* 2007; 30(6): 1549-1555.
 - Requejo AM, Ortega RM. Tríptico: Alimentación infantil: su alimentación no es un juego. Excelentísimo Ayuntamiento de Madrid, Concejalía de Sanidad y Consumo. Madrid: Ayuntamiento de Madrid (1993).
 - Retnakaran R, Hanley AJ, Connelly PW, Harris SB, Zinman B. Elevated C-reactive protein in Native Canadian children: an ominous early complication of childhood obesity. *Diabetes Obes Metab* 2006; 8:483– 491.
 - Rey J del, Gil A, Calle ME, Sasheras ML, Alegre E. Estudio epidemiológico del índice de masa corporal en una población escolar de Madrid. *Rev San Hig Púb* 1992; 66: 65-70.
 - Ribeiro JC, Guerra S, Oliveira J, Teixeira-Pinto A, Twisk JW, Duarte JA, Mota J. Physical activity and biological risk factors clustering in pediatric population. *Prev Med* 2004; 39: 596–601.
 - Ridker PM, Rifai N, Rose L, y col. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med* 2002; 347: 1557-1565.
 - Riserus U. Fatty acids and insulin sensitivity. *Curr Opin Clin Nutr Metabol Care*. 2008;11:100–105.
 - Roberts CK, Won D, Pruthi S, Kurtovic S, Sindhu RK, Vaziri ND, Barnard RJ. Effect of a short-term diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation, MMP-9, and monocyte chemotactic activity in men with metabolic syndrome factors. *J Appl Physiol* 2006; 100:1657–1665.
 - Roberts CK, Won D, Pruthi S, Lin SS, Barnard RJ. Effect of a diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation and monocyte adhesion in diabetic men. *Diabetes Res Clin Pract* 2006; 73: 249 –259.
 - Rocchini AP. Childhood obesity and diabetes epidemic. *N Engl J Med* 2002; 346: 854-5.
 - Rodríguez-Artalejo F, Garcés C, Gorgojo L, López E, Martín-Moreno JM, Benavente M, Del Barrio JL, Rubio R, Ortega H, Fernández O, De Oya M. Dietary patterns among children aged 6-7 y in four Spanish cities with widely differing cardiovascular mortality. *Eur J Clin Nutr* (2002), 56:141-148.
 - Rodríguez-Artalejo F, Garcés C, Gorgojo L. Dietary patterns among children aged 6-7 y in our Spanish cities with widely differing cardiovascular mortality. *European Journal of Clinical Nutrition* 2002; 56:141-148.
 - Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F, Salazar-Vázquez B, Violante R. Metabolic Syndrome Among Children and Adolescents Aged 10–18 Years. *Diabetes Care* October (2004), Vol. 27, No. 10, P 2516-2517

- Rodríguez-Rodríguez E, Bermejo LM, López-Sobaler AM, Ortega RM. Una ingesta inadecuada de manganeso podría contribuir a la aparición de resistencia a la insulina en niñas. *Nutr Hosp.* 2011; 26(5):959-964
- Rodríguez-Rodríguez E, Palmeros-Exsome C, López-Sobaler AM, Ortega RM. Preliminary data on the association between waist circumference and insulin resistance in children without a previous diagnosis. *European Journal of Pediatrics* 2011; 170(1): 35-43.
- Rodríguez-Rodríguez E., Perea J. M., López-Sobaler A. M. y Ortega R. M. Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico. *Nutr Hosp.* 2009; 24(4):415-421.
- Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempe M, Tichet J, Rossignol C, Charraud A. Body mass index variations: centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr* 1991; 45: 13-21.
- Romier B, Schneider YJ, Larondelle Y, During A. Dietary polyphenols can modulate the intestinal inflammatory response. *Nutrition Reviews*, (2009), 67(7):363-378.
- Rubio MA, Ballesteros MD, Moreno C. Prevention and treatment. En: Serrano Ríos, Caro JF, Gutiérrez Fuentes. *The Metabolic Syndrome at the beginning of the XXIst century*. 1ª edición España: Elsevier 2005; 416-430.
- Rumawas ME, Meigs JB, Dwyer JT, McKeown NM, Jacques PF. Mediterranean-style dietary pattern, reduced risk of metabolic syndrome traits, and incidence in the Framingham Offspring Cohort *Am J Clin Nutr* 2009; 90(6): 1608-1614.
- Sabin MA, Crownw EC, Shield JPH. The prognosis in childhood obesity. *Current Paediatrics* 2004; 14: 110-14.
- Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, et al. Effects on Blood Pressure of Reduced Dietary Sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet. *N Engl J Med* (2001), 344:3-10.
- Saieh C, Lagomarsino E. Hipertensión arterial y consumo de sal en pediatría Arterial hypertension and salt intake in pediatrics. *Rev Chil Pediatr* (2009), 80 (1): 11-20.
- Salmeron J, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr.* 2001; 73: 1019-1026.
- Saltevo J, Niskanen L, Kautiainen H, Teittinen J, Oksa H, Korpi-Hyövälti E, Sundvall J, Männistö S, Peltonen M, Mäntyselkä P, Vanhala M. Serum calcium level is associated with metabolic syndrome in the general population: FIN-D2D study. *Eur J Endocrinol* September 1, 2011 165 429-434.
- Samuelson G Dietary habits and nutritional status in adolescents over Europe. An overview of current studies in the Nordic countries. *European Journal of Clinical Nutrition* (2000), 54(1S):S21-S28.
- Sardesai VM. Nutrition and development. En: Sardesai VM. *Introduction to Clinical Nutrition*. 2ª Edition. New York: Marcel Dekker, Inc. 1998; 273-296.
- Schmitz KH, Jacobs DR, Hong CP, Steinberger J, Moran A, Sinaiko AR. Association of physical

- activity with insulin sensitivity in children. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2002; 26: 1310 – 1316.
- Schulze MB, Hu FB. Dietary Approaches to Prevent the Metabolic Syndrome. Quality versus quantity of carbohydrates. *Diabetes Care* 2004; 27(2): 613-614.
 - Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of obesity in children and young people. A national clinical guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/69/index.htm> (2004), (Consultado el 18 de Septiembre de 2004).
 - Sekine M, Izumi I, Yamagami T, Kagamimori S. Obesity and cardiac autonomic nerve activity in healthy children: Results of the toyama birth cohort study. *Environ Health Prev Med* 2001; 6(3): 149-53.
 - Seo SJ, Lee HY, Lee SW. The Prevalence of the Metabolic Syndrome in Korean Children and Adolescents: Comparisons of the Criteria of Cook et al., Cruz and Goran, and Ferranti et al. *Yonsei Med J* 2008; 49(4): 563–572.
 - Serra L, Ribas L, Salvador G, Román B, Castell C, Cabezas C y col. Tendencias del estado nutricional de la población española: resultados del sistema de monitorización nutricional de Cataluña (1992-2003) *Rev Esp Salud Pública* (2007), 81:559-570.
 - Serra-Majem LL, Ribas L, Aranceta J. Epidemiología de la obesidad en España. Resultados del estudios enKid (1998-2000). En obesidad infantil y juvenil. Estudio enKid. LL Serra, J Aranceta Eds. Masson, Barcelona 2001; 81-108.
 - Setola E, Monti LD, Galluccio E, Palloschi A, Fragasso G, Paroni R, Magni F, Sandoli EP, Lucotti P, Costa S, Fermo I, Galli-Kienle M, Origgi A, Margonato A, Piatti P. Insulin resistance and endothelial function are improved after folate and vitamin B12 therapy in patients with metabolic syndrome: relationship between homocysteine levels and hyperinsulinemia. *European Journal of Endocrinology* 2004; 151(4): 483-489.
 - Shahr DR, Schwarzfuchs D, Fraser D, Vardi H, Thierry J, Fiedler GM, et. al. Dairy calcium intake, serum vitamin D, and successful weight loss. *Am J Clin Nutr* November 2010 vol. 92 no. 5 1017-1022
 - Silva t, Marino o, Alarcón AO, Ramírez M. niveles séricos de cinc (Zn), hierro (Fe) y cobre (Cu) de preescolares que acuden a consulta en los ambulatorios urbanos tipo iii de la ciudad de mérida. *MedULA, Revista de Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes.* (2005), Vol. 12 Nº 1-4.
 - Sinaiko AR, Steinberger J, Moran A, Prineas RJ, Jacobs Jr DR. Relation of insulin resistance to blood pressure in childhood *J Hypertens* 2002; 20: 509-517.
 - Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, Savoye M, Rieger V, Taksali S, Barbetta G, Sherwin RS & Caprio S. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *New England Journal of Medicine* 2002 346 802–810.
 - Smith JC Jr, Butrimovitz GP, Purdy WC. Direct measurement of zinc in plasma by atomic absorption spectroscopy. *Clin Chem* 1979; 25(8): 1478-1491.

- Snijder MB et al. Is higher dairy consumption associated with lower body weight and fewer metabolic disturbances? The Hoorn Study. *Am J Clin Nutr* 2007; 85:989-995.
- Sommer A, Davidson FR. Assessment and control of vitamin A deficiency: The Annecy Accords. *J Nutr* 2002; 132: 2845S-2851S.
- Sonnenberg L, Pencina M, Kimokoti R, Quatromoni P, Nam BH, D'Agostino R, Meigs JB, Ordovas J, Cobain M, Millen B. Dietary patterns and the metabolic syndrome in obese and non-obese Framingham women. *Obes Res.* (2005), 13:153-162.
- Sorof J, Daniels S. Obesity Hypertension in Children. A Problem of Epidemic Proportions. *Hypertension*, (2002), 40: 441-447.
- Souki-Rincón A, Cano-Ponce C, García-Camacho D, Mengual E, González C, Torres D, León L, Chávez Z, Molero E, Almaso L, Angarita L, Sánchez L, Hernadez, M, Amell A. Variaciones por edad y sexo en el HOMA-IR en los niveles de insulina y glucosa séricas en niños y adolescentes de Maracaibo-Estado Zulia. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, volumen 26, número 2, 2007, página 136.
- Sowers JR. Insulin Resistance, Hyperinsulinemia, Dyslipidemia, Hypertension, and Accelerated Atherosclerosis. *The Journal of Clinical Pharmacology* (1992), Volume 32, Issue 6, pages 529–535.
- Stein G, Schoness S, Geinits D, et al. No tissue level abnormalities of vitamin A concentration despite elevated serum vitamin A of uremic patients. *Clin Nephrol* (1986), 25:87-93.
- Steinberger J, Daniels SR. Obesity, Insulin Resistance, Diabetes, and Cardiovascular Risk in Children. An American Heart Association Scientific Statement From the Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young) and the Diabetes Committee (Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism). *Circulation*. (2003), 107: 1448-1453
- Steinberger J; SR. Daniels; RH. Eckel; L. Hayman; RH. Lustig; B. McCrindle; ML. Mietus-Snyder. Progress and Challenges in Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. A Scientific Statement From the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2009; 119: 628-647.
- Stern L, Iqbal N, Seshadri P, et al. The effects of low carbohydrate versus conventional weight loss in severely obese adults: one year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2004; 140: 778-85.
- Stookey LL. Ferrozine - a new spectrophotometric reagent for iron. *Anal Chem* 1970; 42: 779-782.
- Suárez ME, Barrios E, Ruiz M. Síndrome metabólico en la edad pediátrica. *BSCP Can Ped*, (2006), 30(3):9-14.
- Sullivan CS, Beste J, Cummings DM, Hester VH, Holbrook T, Kolasa KM, Morrissey S, Olsson JM, Gutai JP. Prevalence of hyperinsulinemia and clinical correlates in overweight children referred for lifestyle intervention. *J Am Diet Assoc.* (2004), 104(3):433-6.

- Sung R, So Hk, Choi Kc, Nelson E, Li Am, Yin J, Kwok C y col. (2008). Waist circumference and waist-to-height ratio of Hong Kong Chinese children. *BMC Public Health* 8:324.
- Sung RY, Tong PC, Yu CW, y col. High prevalence of insulin resistance and metabolic syndrome in overweight/obese preadolescent Hong Kong Chinese children aged 9-12 years. *Diabetes Care* 2003; 26(1): 250.
- Suzuki S, Toledo Pereyra LH. Interleukin 1 and tumor necrosis factor production as the initial stimulants of liver ischemia and reperfusion injury. *Journal of Surgical Research*, 1994. 57:253-258.
- Taittonen L, Uhari M, Nuutinen M, Turtinen J, Pokka T, Akerblom HK. Insulin and blood pressure among healthy children 1996; 9: 193-9.
- Takatori S, Zamami Y, Yabumae N, Hanafusa N, Mio M, Egawa T, Kawasaki H. Pioglitazone opposes neurogenic vascular dysfunction associated with chronic hyperinsulinaemia. *Br J Pharmacol* 2008; 153(7):1388-1398.
- Tang W y col., Linkage analysis of a composite factor for the multiple metabolic syndrome; the national heart, lung, and blood institute family heart study. *Diabetes* 2003; 52: 2840-2847.
- Tawfeeq F. R. AL-Auqbi, Abbas M. R. Al-Mussawi, Abdul Kareem Y. J. Al-Sammraie MSc. Serum Copper, Zinc and Cu/Zn Ratio in Diabetics. *Iraqi J. Comm. Med.*, JAN. 2008, 21 (1)
- Taylor RW, Grant AM, Goulding A, Williams SM. Early adiposity rebound: review of papers linking this to subsequent obesity in children and adults. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005; 8(6): 607-12.
- Ten S, Maclaren N. Insulin resistance syndrome in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(6): 2526-2539.
- Thane CW, Bates CJ. Prentice A Zinc and vitamin A intake and status in a national sample of British young people aged 4-18 y. *Eur J Clin Nutr* (2004), 58(2):363-75.
- The Diabetes and Nutrition study group of the Spanish Diabetes Association (GSEDNu). Diabetes Nutrition and Complications Trial: adherence to the ADA nutritional recommendations, targets of metabolic control, and onset of diabetes complications. A 7-year, prospective, population-based, observational multicenter study. *J Diabetes Complications*. 2006; 20: 361-6.
- Tojo R, Lis R y Vázquez-Donsión M: Obesidad y sus comorbilidades. El estudio GALINUT. *An Esp Pediatr*, 1999, 129:93-94.
- Tolonen M. Vitamins and minerals in health and nutrition. Publishing by woodhead publishing limited, Abington, Cambridge, England 2005. ISBN 1 85573 277 7
- Torrance B, McGuire KA, Lewanczuk R, McGavock J. Overweight, physical activity and high blood pressure in children: a review of the literature. *Vasc Health Risk Manag* 2007; 3(1): 139-149.
- Tremblay A, Jo-Anne Gilbert JA. Milk Products, Insulin Resistance Syndrome and Type 2 Diabetes. *J Am Coll Nutr* February 2009 vol. 28 no. Supplement 1 91S-102S

- Trichopoulou A, Costacou T, Baemia C, Trichopoulou D. Adherence to a Mediterranean Diet and Survival in a Greek Population. *N Engl J Med* 2003; 348: 2599-2608.
- Tussing-Humphreys LM, Liang H, Nemeth E, Freels S, Braunschweig CA. Excess adiposity, inflammation, and iron deficiency in female adolescents. *J Am Diet Assoc* (2009), 109: 297-302.
- Underwood BA, Arthur P. The contribution of vitamin A to public health. *FASEB J* 1996; 10: 1040-1048.
- van Dijk SJ, Feskens EJ, Bos MB, Hoelen DW, Heijligenberg R, Bromhaar MG, de Groot LC, de Vries JH, Müller M, Afman LA. A saturated fatty acid-rich diet induces an obesity-linked proinflammatory gene expression profile in adipose tissue of subjects at risk of metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2009; 90(6): 1656-1664.
- Vanhala MJ, Kumpusalo EA, Pitkajarvi TK, Takala JK. Metabolic syndrome in a middle-aged finnish population. *J Cardiovasc Risk* 1997; 4: 291-295.
- Vázquez C. La grasa como factor de riesgo de obesidad en la población infantil. *Endocrinol Nutr* 2003; 50(6): 198-209.
- Velasco J, Mariscal-Arcas M, Rivas A, Caballero ML, Hernández-Elizondo J, Oleaserrano. Valoración de la dieta de escolares granadinos e influencia de factores sociales. *Nutr Hosp* (2009), 24(2):193-199.
- Velázquez-López L, Santiago-Díaz G, Nava-Hernández J, Muñoz-Torres AV, Medina-Bravo P, Torres-Tamayo M. Mediterranean-style diet reduces metabolic syndrome components in obese children and adolescents with obesity. *BMC Pediatr*. 2014 Jul 5;14:175. doi: 10.1186/1471-2431-14-175.
- Ventura EE, Davis JN, Alexander KE, Shaibi GQ, Lee W, Byrd-Williams CE, Toledo-Corral CM, Lane CJ, Kelly L. Dietary Intake and the Metabolic Syndrome in Overweight Latino Children. *Journal of the American Dietetic Association*. (2008), Volume 108, Issue 8, Pages 1355–1359
- Verduci E, Radaelli G, Stival G, Salvioni M, Giovannini M, Scaglioni S Dietary macronutrient intake during the first 10 years of life in a cohort of Italian children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* (2007), 45 (1):90-5.
- Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, Riccardi G, Rivellese AA, Tapsell LC, Nälsén C, et al. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU study. *Diabetologia*. 2001; 44:312–319.
- Volpe SL. Magnesium, the metabolic syndrome, insulin resistance, and type 2 diabetes mellitus. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2008; 48(3): 293-300.
- Vrolix R, van Meijl L, Mensink RP. The metabolic syndrome in relation with the glycemic index and the glycemic load. *Physiology & Behavior* 2008; 94(2): 293-299.
- Vuilleumier JP, Keller HE, Gysel D, Hunziker F. Clinical chemical methods for the routine assessment of the vitamin status in human populations. Part I: The fat-soluble vitamins A and E, and beta-carotene. *Int J Vitam Nutr Res*. 1983; 53(3): 265-272.
- Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic

syndrome. *Endocrine Reviews* 2000; 21(6):697-738.

- Wajchenberg, B. L. ; Malerbi, D. A. ; Rocha, M. S. ; Lerario, A. C. ; Mauro, A. T. M. G. S. Syndrome X: A Syndrome Of Insulin Resistance. *Epidemiological And Clinical Evidences. Diabetes Metabolism Reviews* 1994; 10:19-29.
- Walters MC, Abelson HT. Interpretation of the complete blood count. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43: 599-622.
- Wang G, Kaufer K, Brickman WJ, Hong W, Arguelles L, et. al. C-Reactive Protein in Adolescent Twins: Patterns and Relationship to Adiposity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011 Oct; 96(10): 3226–3233.
- Wang Y, Storlien LH, Jenkins AB, Tapsell LC, Jin Y, Pan JF, Shao YF, et al. Dietary variables and glucose tolerance in pregnancy. *Diabetes Care.* 2000;23:460–464.
- Wannamethee SG, Shaper AG, Durrington PN, Perry IJ. Hypertension, serum insulin, obesity and the metabolic syndrome. *J Hum Hypertens* 1998; 12:735-741.
- Weiss R, Dufour S, Taksali SE, Tamborlane WV, Petersen KF, Bonadonna RC, Boselli L, Barbetta G, Allen K, Rife F, Savoye M, Dziura J, Sherwin R, Shulman GI, Caprio S: Prediabetes in obese youth: a syndrome of impaired glucose tolerance, severe insulin resistance, and altered myocellular and abdominal fat partitioning. *Lancet* 2003; 362: 951–957.
- Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, Allen K, Lopes M, Savoye M, Morrison J, Sherwin RS, Caprio S: Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 350:2362–2374, 2004
- Weiss R. Childhood Metabolic Syndrome. Must we define it to deal with it? *Diabetes Care.* (2011), vol. 34, pp s171-S176.
- Werb R, Clark WF, Lindsay RM, Jones EO, et. al. Serum vit A concentration despite elevated serum vitamin A of uremic patients. *Clin Nephrol.* (1979), 12: 63-68.
- Whelton PK, He J, Cutler JA et al. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Journal of the American Medical Association*, 1997, 277(20):1624–1632.
- Whincup PH, Gilg JA, Donald AE, Katerhorn M, Oliver C, Cook DG, Deanfield JE. Arterial distensibility in adolescents: the influence of adiposity, the metabolic syndrome, and classic risk factors. *Circulation* 2005; 112(12): 1789-97.
- Williams CL, Bollella M, Wynder EL. A new recommendation for dietary fiber in childhood. *Pediatrics* 1995; 96: 985-988.
- Williams CL, Bollella M. Is a high-fiber diet safe for children?. *Pediatrics* 1995; 96: 1014-1019.
- Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, Robinson TN, Steinberger J, Paridon S, Bazarre T: Cardiovascular health in childhood: a statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation* 2002; 106: 143-160.

- Williams CL. Importance of dietary fiber in childhood. *J Am Diet Assoc* 1995; 95: 1140-1149.
- Williams PG. The Benefits of Breakfast Cereal Consumption: A Systematic Review of the Evidence Base1–4. A Systematic Review of the Evidence Base1–4. *Adv Nutr* September 2014 *Adv Nutr* vol. 5: 636S-673S.
- Wilson PW, Abbot RD, Garrison RJ, Castelli WP. Estimation of very low density lipoprotein cholesterol from data on triglyceride concentration in serum. *Clin Chem* 1981; 19: 476-482.
- Wirfält E., Hedblad B., Gullberg B., Mattisson I., Andrén C., Rosander U., Janzon L., Berglund G. Food Patterns and Components of the Metabolic Syndrome in Men and Women: A Cross-sectional Study within the Malmö Diet and Cancer Cohort. *Am. J. Epidemiol* 2001; 154(12): 1150-1159.
- Yancy WS, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia. *Ann Intern Med*. 2004; 140:769-77.
- Yee DL, Bollard CM, Geaghan SM. Appendix: Normal Blood Values: Selected Reference Values for Neonatal, Pediatric, And Adult Populations. In: Hoffman R, Benz EJ, Shattil SS, et al, eds. *Hematology: Basic Principles and Practice*. 5th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Churchill Livingstone; 2008: chap 164.
- Yoo S, Nicklas T, Baranowski T, et al. Comparison of dietary intakes associated with metabolic syndrome risk factors in young adults: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 841–848.
- Yoshinaga M, Tanaka S, Shimago A, y col., Metabolic syndrome in overweight and obese Japanese children. *Obesity Research* 2005; 13: 1135-1140.
- Zavaroni I, Mazza S, Dall’Aglio E, Gasparini P, Passeri M, Reaven GM. Prevalence of hyperinsulinemia in patients with high blood pressure. *J Intern Med* 1992; 231: 235-240.
- Zimmermann MB, Hess SY, Hurrell RF. A national study of the prevalence of overweight and obesity in 6-12 y-old Swiss children: body mass index, bodyweight perceptions and goals. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54: 568-572.
- Zimmet P, Alberti K George MM, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, Wong G, Bennett P, Shaw J, Caprio S. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report; IDF Consensus. Group. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report. *Pediatric Diabetes* 2007; 8: 299–306
- Zimmet P.; Alberti KG.; Serrano M. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58:1371-76.

ANEXOS

8. ANEXOS

8.1. Anexo 1. Carta para convocar a la reunión de padres de familia

En Madrid, de 20....

Estimados padres de alumnos de los cursos 4º, 5º y 6º de Educación Primaria:

El Ayuntamiento de Madrid, a través de Madrid Salud, y en colaboración con el Departamento de Nutrición de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid, va a realizar un estudio para valorar la situación nutricional de los escolares madrileños, con el objeto de lograr una mejora en los hábitos de alimentación. Para ello, se estudiarán los comportamientos alimenticios de niños de 9 a 11 años (nacidos entre el 1 de agosto de 1993 y el 31 de diciembre de 1995) de diversos centros escolares madrileños seleccionados al azar. El colegio de su hijo ha sido uno de los preseleccionados para participar en el estudio.

El Estudio consistirá en controlar la dieta del niño durante un periodo de tres días, para lo que se les proporcionará un formulario en el que les invitamos a anotar lo que el niño come, la actividad física que desarrolla, etc. Por otra parte, en el comedor escolar, a la hora del almuerzo, un grupo de colaboradores de este estudio realizará un registro de los alimentos que el niño toma, así como de lo que deja en el plato sin consumir. También se les medirá el peso y la talla, y se les realizará un análisis de sangre. Tanto el Ayuntamiento de Madrid como la Universidad Complutense garantizan la absoluta confidencialidad de los datos.

Con el fin de completar la información, aclarar las dudas que pudieran plantearse y solicitar su autorización, les convocamos a una reunión en el colegio, el día a lashoras.

Agradeciendo de antemano su colaboración, que sin duda contribuirá a un mejor estado nutricional de nuestros hijos, reciban un atento saludo.

El Concejal de Gobierno de
Seguridad y Servicios a la
Comunidad y presidente de Madrid Salud

La Directora del Departamento de Nutrición
de la Universidad Complutense de Madrid

D. Pedro Calvo Poch

Dña. Ana María Requejo Marcos

8.2. Anexo 2. Autorización para la participación en el estudio

Yo,

D/Dña.....

en calidad de (padre/madre/tutor) del

niño/a

de..... curso de Primaria, declaro haber sido informado de la realización del “Estudio Nutricional de la Población Infantil del Municipio de Madrid”, en el que se recogerán datos analíticos, antropométricos, sanitarios y relativos a la alimentación de escolares de 9-11 años.

Después de haber sido informado de las características del estudio, acepto la participación de mi hijo/hija/tutelado en el mismo.

En Madrid, a de de 2005.

Firmado:D/Dña

8.3. Anexo 3. Antropometría

COLEGIO:				
NOMBRE:			CÓDIGO:	
NACIONALIDAD:			TELÉFONO:	
FECHA:				
ENCUESTADOR:				
EDAD:				
PESO:				
TALLA:				
LONGITUD DEL BRAZO:				
CIRCUNFERENCIA BRAZO				
CIRCUNFERENCIA CINTURA				
CIRCUNFERENCIA CADERA:				
PLIEGUE TRICIPITAL				
PLIEGUE BICIPITAL				
PRESIÓN ARTERIAL:		PULSACIONES:		
DINAMOMETRÍA:				
FUERZA DE BRAZO DERECHO:		FUERZA DE BRAZO IZQUIERDO:		

8.4. Anexo 4. Cuestionario de registro del consumo de alimentos

DATOS PERSONALES

NOMBRE Y APELLIDOS:

DOMICILIO:

TELÉFONO:

INSTRUCCIONES

En el presente cuestionario se deben anotar **todos los alimentos, bebidas, suplementos, dietéticos y preparados** consumidos durante el plazo de **tres días**, uno de los cuales debe ser un domingo. Para cada día dispone de dos hojas, la primera para anotar los alimentos consumidos durante la mañana y la segunda para anotar los alimentos tomados por la tarde. Se deben registrar todos los alimentos, bebidas y preparados, sin olvidar aquellos que hayan sido tomados entre horas: cafés, cervezas, aperitivos, comprimidos, soluciones, golosinas... No olvide los vasos de agua o de otras bebidas tomados en la comida o entre comidas.

En la **primera columna** de cada hoja se deberán apuntar: la hora del comienzo y finalización de la comida, el lugar (casa, colegio, restaurante...), el menú global indicando el modo de cocinado de los alimentos (patatas fritas, filete a la plancha...).

En la **segunda columna** se detallarán todos los ingredientes de cada una de las comidas del día, aportando el máximo número de datos que sea posible, sobre los alimentos consumidos:

- Indique en caso de tenerla la marca comercial.
- Especifique si el alimento es normal, bajo en calorías o enriquecido. Por ejemplo si la leche es entera, desnatada o semidesnatada o el yogurt entero, desnatado o enriquecido.
- Tipo de queso: en porciones, manchego, roquefort...
- Tipo de aceite (oliva, girasol...)
- Mantequilla o margarina
- Pan blanco, integral o de molde.

En la **última de las columnas** se debe de indicar la cantidad de cada alimento que ha tomado con la mayor precisión posible. Los mejores resultados se obtienen por pesada de cada uno de los productos consumidos indicando si el alimento ha sido pesado en crudo o cocinado, y no olvide descontar o anotar como sobras los restos que deje sin consumir. En caso de que sea imposible proceder a pesar los alimentos, especifique la cantidad en medidas caseras: vasos, tazas, cucharadas..., por ejemplo:

-Bebidas: las cantidades se pueden expresar en vasos, tazas, copas... de no disponer de medidas del volumen.

-Sopas, caldos o purés: emplee tazas o platos (grandes, mediano o pequeño).

-Carnes, pescados, verduras, hortalizas y frutas: estime la cantidad consumida teniendo en cuenta la cantidad comparada y el número de piezas o porciones que entraron en la compra. De no tener estos datos indique número y tamaño de las porciones consumidas.

-Legumbres: considere el tamaño del envase del que se partía y divídalo entre el número de raciones resultantes en el caso de que fueran todas iguales. O bien señale el tamaño aproximado de la ración, indicando número de cucharadas o cazos servidos, tamaño del plato...

-Aceites: indique el número y tipo de cucharadas (soperas, postre, café) añadidas a los guisos. En el caso de la fritura, reste las cucharadas que quedaron en la sartén, de las echadas al comenzar el proceso de fritura y reparta la cantidad resultante entre el número de piezas fritas, o el número de comensales, en el caso de que todos tomaran igual cantidad de alimentos.

-Salsas y azúcar: apunte el número de cucharadas, su tamaño y si son rasas o colmadas. Para salsas especifique si se tomaron o se dejaron, total o parcialmente, en el plato.

-Pan: Indique número de rebanadas o trozos y tamaño aproximado de las porciones consumidas.

-Embutidos: anote el número de lonchas y su grosor.

-En los alimentos precocinados: indique la marca y adjunte la composición, en caso de tenerla.

-En caso de preparados, suplementos o dietéticos indique el número de comprimidos, sobres, cucharadas... y la marca. De ser posible adjunte una fotocopia de la composición.

Cualquier duda o aclaración, puede anotarla en la parte posterior de las hojas del cuestionario.

1º DIA.

FECHA:

ALIMENTOS, BEBIDAS, SUPLEMENTOS Y DIETÉTICOS CONSUMIDOS POR LA MAÑANA		
DESAYUNO	Alimentos (Ingredientes del menú)	Cantidades (g) o tamaño de las porciones
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú:		
MEDIA MAÑANA		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú:		
COMIDA		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú		

1º DIA.

FECHA:

ALIMENTOS, BEBIDAS, SUPLEMENTOS Y DIETÉTICOS CONSUMIDOS POR LA TARDE		
MERIENDA	Alimentos (Ingredientes del menú)	Cantidades (g) o tamaño de las porciones
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú:		
CENA		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú:		
COMIDA ENTRE HORAS NO ESPECIFICADA ANTES		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú		

2º DIA.

FECHA:

ALIMENTOS, BEBIDAS, SUPLEMENTOS Y DIETÉTICOS CONSUMIDOS POR LA MAÑANA		
DESAYUNO	Alimentos (Ingredientes del menú)	Cantidades (g) o tamaño de las porciones
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú:		
MEDIA MAÑANA		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú:		
COMIDA		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú		

2º DIA.

FECHA:

ALIMENTOS, BEBIDAS, SUPLEMENTOS Y DIETÉTICOS CONSUMIDOS POR LA TARDE		
MERIENDA	Alimentos (Ingredientes del menú)	Cantidades (g) o tamaño de las porciones
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú:		
CENA		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú:		
COMIDA ENTRE HORAS NO ESPECIFICADA ANTES		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú		

3º DIA.

FECHA:

ALIMENTOS, BEBIDAS, SUPLEMENTOS Y DIETÉTICOS CONSUMIDOS POR LA MAÑANA		
DESAYUNO	Alimentos (Ingredientes del menú)	Cantidades (g) o tamaño de las porciones
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú:		
MEDIA MAÑANA		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú:		
COMIDA		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú		

3º DIA.

FECHA:

ALIMENTOS, BEBIDAS, SUPLEMENTOS Y DIETÉTICOS CONSUMIDOS POR LA TARDE		
MERIENDA	Alimentos (Ingredientes del menú)	Cantidades (g) o tamaño de las porciones
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú:		
CENA		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú:		
COMIDA ENTRE HORAS NO ESPECIFICADA ANTES		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú		

8.5. Anexo 5. Pesada precisa

PESADA PRECISA		No. Balanza:	
CÓDIGO:		COLEGIO:	
NOMBRE:		ENCUESTADOR:	
FECHA PESADA PRECISA 1:		FECHA PESADA PRECISA 2:	
PRIMER PLATO: CANTIDAD INICIAL PESADA: CANTIDAD FINAL PESADA: CANTIDAD CONSUMIDA: Observaciones: SEGUNDO PLATO: CANTIDAD INICIAL PESADA: CANTIDAD FINAL PESADA: CANTIDAD CONSUMIDA: GUARNICIÓN: CANTIDAD INICIAL PESADA: CANTIDAD FINAL PESADA: CANTIDAD CONSUMIDA: Observaciones:		PRIMER PLATO: CANTIDAD INICIAL PESADA: CANTIDAD FINAL PESADA: CANTIDAD CONSUMIDA: Observaciones: SEGUNDO PLATO : CANTIDAD INICIAL PESADA: CANTIDAD FINAL PESADA: CANTIDAD CONSUMIDA: GUARNICIÓN: CANTIDAD INICIAL PESADA: CANTIDAD FINAL PESADA: CANTIDAD CONSUMIDA: Observaciones:	

<p>PAN:</p> <p>CANTIDAD INICIAL PESADA:</p> <p>CANTIDAD FINAL PESADA:</p> <p>CANTIDAD CONSUMIDA:.....</p> <p>POSTRE:.....</p> <p>CANTIDAD INICIAL PESADA:</p> <p>CANTIDAD FINAL PESADA:</p> <p>CANTIDAD CONSUMIDA:.....</p> <p>Observaciones:</p> <p>BEBIDA =</p> <p>Nº DE VASOS:</p> <p>CANTIDAD CONSUMIDA:.....</p>	<p>PAN:</p> <p>CANTIDAD INICIAL PESADA:</p> <p>CANTIDAD FINAL PESADA:</p> <p>CANTIDAD CONSUMIDA:.....</p> <p>POSTRE:</p> <p>CANTIDAD INICIAL PESADA:</p> <p>CANTIDAD FINAL PESADA:</p> <p>CANTIDAD CONSUMIDA:.....</p> <p>Observaciones:</p> <p>BEBIDA =</p> <p>Nº DE VASOS:</p> <p>CANTIDAD CONSUMIDA:.....</p>
--	---

8.6. Anexo 6. Cuestionario sanitario y socioeconómico

DATOS PERSONALES DEL ALUMNO:

Nombre y apellidos:
Colegio:
Fecha de nacimiento:
Número de hermanos (incluyendo al alumno estudiado y lugar que ocupa entre ellos):
Número de personas que conviven con el niño
El peso del niño se considera: Adecuado: <input type="checkbox"/> Excesivo: <input type="checkbox"/> Insuficiencia: <input type="checkbox"/>

DATOS SANITARIOS DEL NIÑO:

Peso del niño al nacer:	¿Siguió lactancia materna? Si <input type="checkbox"/> /No <input type="checkbox"/>		
De responder Si indicar meses:			
¿Me podría decir si el médico le ha dicho que su hijo/a padece de los trastornos crónicos?			
	Si	No	NS/NC
Asma			
Alergias a algún alimentos (Especificar)			
Diabetes			
Anomalía congénita/malformación congénita			
Cardiopatía congénita u otra enfermedad del corazón			
Trastornos convulsivos			
Trastornos mentales (incluso retraso mental)			
Ceguera o problemas de visión			
Sordera o problemas de audición			
Defectos del habla			
Parálisis			
Leucemia			
Problemas del riñón			
Falta de un miembro (Mano, pierna, brazo, pie)			
Trastornos crónicos de la piel (dermatitis, eccema,...)			
Otros (especificar).....			

En el ÚLTIMO MES, ¿Ha utilizado su hijo/hija algún tipo de medicamento (gotas, pastillas, inyecciones, supositorios, etc.)?

☐ Si

☐ No

☐ NS/NC

¿Cuáles de esta lista son los que ha utilizado?

	¿Ha consumido?		
	SI	NO	Si ha consumido especificar el nombre del fármaco
Medicinas para el catarro, gripe, garganta			
Medicinas para el dolor y/o para bajar la fiebre			
Reconstituyentes como vitaminas, minerales, tónicos			
Laxantes			
Antibióticos			
Tranquilizantes, relajantes, pastillas para dormir			
Medicamentos para la alergia			
Medicamentos para la diarrea			
Medicinas para los vómitos			
Productos de medicina alternativa (homeopatía, naturistas...)			
Otros			
NS/NC			

DATOS DE ACTIVIDAD DEL NIÑO

Especifique el número de horas o minutos que el niño dedica, diariamente, a cada una de estas actividades (la información se refiere a un día medio)
Tiempo dedicado a dormir:
Tiempo de transporte y medio utilizado:
Tiempo sentado (en el colegio y estudiando en casa):
Tiempo dedicado a las diferentes comidas: Desayuno: Comida: Merienda: Cena:
Tiempo sentado (leyendo, viendo TV, con ordenador):
Tiempo que emplea en andar:
Tiempo dedicado a actividades que suponen un esfuerzo superior a andar (especificar tiempo y actividad):
Tiempo dedicado al ejercicio físico en el colegio:
¿Practica algún deporte? (En caso afirmativo ¿Cual? Y tiempo empleado):

DATOS DE LOS PADRES

Padre	Madre
Nombre:	Nombre:
Edad:	Edad:
Peso:	Peso:
Altura:	Altura:
¿Fuma? No <input type="checkbox"/> /Si <input type="checkbox"/> (Si la respuesta es sí, indique el número de cigarros/día):	¿Fuma? No <input type="checkbox"/> /Si <input type="checkbox"/> (Si la respuesta es sí, indique el número de cigarros/día):
Estudios:	Estudios:
Actividad Laboral: Paro. SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	Actividad Laboral: Paro. SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>

¿Cuál es la categoría profesional que tiene o tenía en la empresa donde trabaja o trabajaba?

POR CUENTA PROPIA	madre	padre
Sin asalariados.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Con 10 o más asalariados.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Con menos de 10 asalariados.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
POR CUENTA AJENA	madre	padre
Gerente de una empresa con 10 ó más asalariados.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gerente de una empresa con menos de 10 asalariados.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Capataz, supervisor o encargado.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Otro asalariado.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
NS/NC.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

DATOS SANITARIOS DE LOS PADRES

Enfermedades	Especificar si el padre o la madre padecen alguna de las enfermedades mencionadas	
	Padre	Madre
Colesterol elevado	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NS/NC <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NS/NC <input type="checkbox"/>
Hipertensión	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NS/NC <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NS/NC <input type="checkbox"/>
Diabetes	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NS/NC <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NS/NC <input type="checkbox"/>
Osteoporosis	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NS/NC <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NS/NC <input type="checkbox"/>
Obesidad	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NS/NC <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NS/NC <input type="checkbox"/>
Otras (especificar)		

DATOS SANITARIOS DE FAMILIARES PRÓXIMOS

(indicar si alguno de los abuelos, hermanos o hermanos de los padres padecen alguna de las patologías anteriormente mencionadas)

Parentesco	Enfermedad

DE HABERSE PRODUCIDO UN FALLECIMIENTO ENTRE LOS FAMILIARES MÁS PRÓXIMOS AL NIÑO (PADRES, ABUELOS, HERMANOS, HERMANOS DE LOS PADRES)

INDICAR LA CAUSA

- ☐ Si
☐ No
☐ NS/NC

Parentesco de la persona fallecida	Causa del fallecimiento

